MEDICINA CLINICA DE URGENTA

Scott C. Sherman Joseph M.Weber
Rahul G. Patwari Michael A. Schindlbeck

s: LANGE

o carte medicală LANGE

Medicina clinica de urgenta

Scott C. Sherman, MD
Director de studii pentru studenți în medicină
Director de rezidență PA
Director asociat de rezidență
Departamentul de Medicină de Urgență
Spitalul Cook County (Stroger)
Rush Medical College
Chicago, Illinois

Joseph M. Weber, MD
Director medical EMS
Departamentul de Medicină de Urgență
Spitalul Cook County (Stroger)
Profesor asistent de medicină de urgență
Rush Medical College
Chicago, Illinois

Michael A. Schindlbeck, MD
Profesor asistent
Departamentul de Medicină de Urgență
Rush Medical College
Asistent director de rezidență
Spitalul Cook County (Stroger)
Chicago, Illinois

Rahul G. Patwari, MD
Student în medicină, director,
profesor asistent
, medic specialist
Departamentul de medicină de urgență
Rush Medical College
Chicago, Illinois

Me Graw HIII CducMIon
M cdic a I
New York Chicago San Francisco Atena Londra Madrid Mexico City

Milano New Delhi Singapore Sydney Toronto

Copyright © 2014 de către McGraw-Hill Education. Toate drepturile rezervate. Cu excepția cazurilor permise de Legea drepturilor de autor din Statele Unite din 1976, nicio parte a acestei publicații nu poate fi reprodusă sau distribuită sub nicio formă sau prin orice mijloc, sau stocată într-o bază de date sau într-un sistem de recuperare, fără permisiunea prealabilă scrisă a editorului.

ISBN: 978-0-07-179461-9

MHID: 0-07-179461-1

Materialul din această carte electronică apare și în versiunea tipărită a acestui titlu: ISBN: 978-0-07-179460-2,
MHID: 0-07-179460-3.

Conversie de cărți electronice prin codMantra
Versiunea 1.0

Toate mărcile comerciale sunt mărci comerciale ale proprietarilor respectivi. În loc să punem un simbol de marcă comercială după fiecare apariție a unui nume de marcă comercială, folosim nume numai într-un mod editorial și în beneficiul proprietarului mărcii comerciale, fără intenția de a încălca marca comercială. Acolo unde astfel de denumiri apar în această carte, ele au fost tipărite cu majuscule inițiale.

Cărțile electronice McGraw-Hill Education sunt disponibile la reduceri de cantități speciale pentru a fi utilizate ca prime și promoții de vânzări sau pentru a fi utilizate în programe de formare corporativă. Pentru a contacta un reprezentant, vă rugăm să vizitați pagina Contactați-ne la www.mhprofessional.com .

Observa

Medicina este o știință în continuă schimbare. Pe măsură ce cercetarea nouă și experiența clinică ne extind cunoștințele, sunt necesare schimbări în tratamentul și terapia medicamentoasă. Autorii și editorul acestei lucrări au verificat cu surse considerate a fi de încredere în eforturile lor de a oferi informații complete și, în general, în conformitate cu standardele acceptate la momentul publicării. Cu toate acestea, având în vedere posibilitatea erorilor umane sau a schimbărilor în științe medicale, nici autorii, nici editorul și nicio altă parte care a fost implicată în pregătirea sau publicarea acestei lucrări nu garantează că informațiile conținute aici sunt corecte sau complete din toate punctele de vedere și își declină orice responsabilitate pentru orice erori sau omisiuni sau pentru rezultatele obținute din utilizarea informațiilor conținute în această lucrare. Cititorii sunt încurajați să confirme informațiile conținute aici cu alte surse. De exemplu și în special, cititorii sunt sfătuiți să verifice fișa cu informații despre produs inclusă în ambalajul fiecărui medicament pe care intenționează să-l administreze pentru a fi siguri că informațiile conținute în această lucrare sunt corecte și că nu s-au făcut modificări în doza recomandată sau în contraindicațiile de administrare. Această recomandare este de o importanță deosebită în legătură cu medicamentele noi sau utilizate rar.

TERMENI DE UTILIZARE

Aceasta este o lucrare protejată prin drepturi de autor, iar McGraw-Hill Education și licențiatorii săi își rezervă toate drepturile asupra și asupra lucrării. Utilizarea acestei lucrări este supusă acestor termeni. Cu excepția cazurilor permise de Legea privind drepturile de autor din 1976 și dreptul de a stoca și prelua o copie a lucrării, nu puteți decompila, dezasambla, face inginerie inversă, reproduce, modifica, crea lucrări derivate bazate pe, transmite, distribui, disemina, vinde, publica sau sublicență lucrarea sau orice parte a acesteia fără acordul prealabil al McGraw-Hill Education. Puteți folosi lucrarea pentru uz personal și necomercial; orice altă utilizare a lucrării este strict interzisă. Dreptul dumneavoastră de a utiliza lucrarea poate fi reziliat dacă nu respectați acești termeni.

LUCRAREA ESTE OFERITĂ „CA ASA”. McGRAW-HILL EDUCATION ȘI LICENȚIATORII SĂI NU OFERĂ GARANTIE SAU GARANȚIE CU PRIVIRE LA PRECURITATEA, ADECVENȚIA SAU COMPLETITUDINEA SAU REZULTATELE DE OBȚINUT DIN UTILIZAREA LUCRĂRII, INCLUSIV ORICE INFORMAȚIE CARE POT FIE ACCESAȚI DIN ALTE PRESĂ RENUNȚAȚI ORICE GARANȚIE , EXPRESĂ SAU IMPLICITĂ, INCLUSIV, DAR NU IMITATE LA GARANȚII IMPLICITE , DE VANTABILITATE SAU DE ADEPTABILITATE PENTRU UN ANUMIT SCOP. McGraw-Hill Education și licențiatorii săi nu garantează și nu garantează că funcțiile conținute în lucrare vor îndeplini cerințele dumneavoastră sau că funcționarea acesteia va fi neîntreruptă sau fără erori. Nici McGraw-Hill Education și nici licențiatorii săi nu vor fi răspunzători față de dvs. sau de oricine altcineva pentru orice inexactitate, eroare sau omisiune, indiferent de cauză, în lucrare sau pentru orice daune rezultate din aceasta. McGraw-Hill Education nu are nicio responsabilitate pentru conținutul oricărei informații accesate prin lucrare. În nicio circumstanță McGraw-Hill Education și/sau licențiatorii săi nu vor fi răspunzători pentru orice daune indirecte, incidentale, speciale, punitive, consecvente sau similare care rezultă din utilizarea sau incapacitatea de a utiliza lucrarea, chiar dacă oricare dintre ei a fost informat cu privire la posibilitatea unor astfel de daune. Această limitare a răspunderii se va aplica oricărei revendicări sau cauze, indiferent dacă o astfel de revendicare sau cauză apare în contract, în r t sau în alt mod.

Părinților mei, pentru că m-au învățat ce înseamnă munca grea și mi-au amintit când să încetinesc. Lui Mason și lui Colin, îmi aduci toată bucuria și fericirea pe care și le-ar putea imagina un tată. Lui Michelle, pentru dragostea și sprijinul tău constant.
Scott C. Sherman, MD

Părinților mei pentru o viață întreagă de încurajare; lui Bridget, Elsie și Jane, care dau sens vieții mele; și pacienților noștri, care ne oferă posibilitatea de a învăța ceva nou la fiecare schimb.
Joseph M. Weber, MD

Frumoasei mele soții, părinților iubitori și surorilor amabile, fără a căror compasiune și sprijin cariera mea nu ar fi posibilă. Și profesorilor de pretutindeni, ajutând generația următoare să-și atingă visele.
Mike Schindlbeck, MD

Studenților mei, care îmi arată continuu cât de mult mai am de învățat.
Rahul Patwari, MD

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

Cuprins

Colaboratori viii

Prefață XV

Mulțumiri xvii

I. Proceduri comune

1. Incizie și drenaj 1
2. Gaze din sângele arterial 4
3. Acces venos central 8
4. Sedare procedurală 13
5. Puncție Lombară 16
6. Repararea lacerării 2°
7. Toracostomie cu ac și tub 24
8. Introducere în urgență Ultrasonografia 27

II. Resuscitare

9. Servicii medicale de urgență 3°
10. Stop cardiorespirator 33
11. Managementul căilor respiratorii 37
12. Șoc 42

Ill. Urgențe Cardiovasculare

13. Dureri în piept 46
14. Sindroame coronariene acute 5°
15. Insuficiență cardiacă congestivă 57
16. Aritmii 63
17. Disecția aortică 7°
18. Urgente hipertensive 75
19. Sincopă 8°

IV. Urgențe pulmonare

2°. Dispneea 84
21. Astm 89
22. Pulmonar obstructiv cronic Boala 95
23. Pneumonie 1°°
24. Pneumotorax 1°5
25. Embolie pulmonară 1°8

V. Urgențe abdominale

26. Durere abdominală acută 112
27. Apendicita 118
28. Colecistita acuta 121
29. Anevrism de aortă abdominală 125
3°. Sângerare gastrointestinală 128
31. Obstrucție intestinală 131
32. Ischemia mezenterica 135

VI. Urgențe cu boli infecțioase

33. Febră 138
34. Sepsis 142
35. Meningita si Encefalita 147
36. Infecții ale țesuturilor moi 151
37. Virusul imunodeficienței umane 156
38. Expunerea la sânge și fluide corporale 162

CONTENTS

VII. Urgențe genito-urinale

39. Nefrolitiază 166
40. Infecții ale tractului urinar 170
41. Torsiunea testiculară 174
42. Tulburări ale penisului 177

VIII. Urgente obstetrica/ginecologice

43. Sângerare vaginală 181
44. Secreții vaginale 185
45. Preeclampsie și eclampsie 189
46. Livrare de urgență 192

IX. Urgențe pediatrice

47. Pacientul Pediatric 196
48. Febră pediatrică 201
49. Detresă respiratorie 206
50. Dureri abdominale 212
51. Deshidratare 217
52. Otita medie 221
53. Faringita 225

X. Toxicologie

54. Pacientul otrăvit 230
55. Alcoolii toxici 235
56. Toxicitatea acetaminofenului 239
57. Toxicitatea salicilatului 244
58. Otrăvirea cu monoxid de carbon 247
59. Digoxină 251
60. Antidepresive ciclice 255

XI. Urgențe de mediu

61. Hipotermie 259
62. Leziuni tisulare induse de frig 263
63. Boală legată de căldură 267
64. Incidente de înec 270
65. Envenimare 274

XII. Urgențe metabolice/endocrine

66. Urgențe diabetice 280
67. Tulburări de potasiu 284
68. Urgente tiroidiene 288
69. Urgențe suprarenale 292

XIII. Urgențe hematologice/oncologice

70. Urgente oncologice 295
71. Urgențe cu celule falciforme 299
72. Reacții de transfuzie 304
73. Terapia anticoagulantă și ea Complicații 308

XIV. HEENT Urgențe

74. Examinarea lampa cu fanta 312
75. Ochi roșii 315
76. Pierderea acută a vederii 319
77. Epistaxis 324
78. Urgente stomatologice 327

XV. Urgente neurologice

79. Status mental alterat 332
80. Dureri de cap 336
81. Amețeli 341

82. Accident cerebrovascular 347

83. Convulsii și starea epileptică 353

XVI. traume

84. Principiile traumei 358

85. Leziuni la cap 363

86. Leziuni ale coloanei vertebrale cervicale 368

87. Traumatism toracic 374

88. Traumatisme abdominale 381

89. Arsuri 387

XVII. Urgente Ortopedice

90. Leziuni ale extremităților superioare 391

91. Leziuni ale extremităților inferioare 397

92. Dureri de spate 403

93. Sindroame compartimentare 407

94. Artrita septică 410

95. Atelă 414

XVIII. Urgente dermatologice

96. Dermatoze care pun viața în pericol 418

97. Reacții alergice 423

XIX. Urgențe psihiatrice

98. Abordarea pacientului psihiatric 426

Index 429

Colaboratori

Negean Afifi, DO
Departamentul de Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Steven E. Aks, DO
Director, Consorțiul Toxikon
Divizia de Toxicologie, Departamentul de Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Profesor asociat
Departamentul de Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Chicago, Illinois

Amer Zia Aldeen, MD
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Universitatea Northwestern, Școala de Medicină Feinberg, medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Memorial Northwestern
Chicago, Illinois

Kim L. Askew, MD
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Școala de Medicină a Universității Wake Forest Winston-Salem, Carolina de Nord

John Bailitz, MD, RDMS
Director ecografie de urgență
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Asistent universitar de Medicină de Urgență
Departamentul de Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Chicago, Illinois

Jeffery A. Baker , MD
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Sistemul de sănătate Ochsner
Instructor clinic
Universitatea din Queensland, Ochsner Clinical School
New Orleans, Louisiana

Jonathan Bankoff, MD, FACEP
Director Medical
Departamentul de Urgențe
Spitalul Middlesex
Middletown, Connecticut

Eric H. Beck, DO, NREMT-P
Profesor asistent
Secția Medicină de Urgență
Universitatea din Chicago
Director Medical EMS
EMS din Chicago
Illinois EMS Regiunea 11, Consorțiul directorilor medicali
Chicago, Illinois

Lauren E ^ mily Bence , MD
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Universității din Chicago
Chicago, Illinois

Steven H. Bowman, MD, FACEP
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Director de program
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Sean M. Bryant, MD
Profesor asociat
Medicina de Urgenta
Asistent director al bursei
Consorțiul Toxikon
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Director medical asociat
Centrul de Otrăvire din Illinois
Chicago, Illinois

Ann Buchanan, MD
Asistent Director/Director Medical Traumatologie
Departamentul Medicină de Urgență
Centrul Medical St. David
Austin, Texas

Paul E. Casey, MD
Instructor în Medicină Clinică
Departamentul de Medicină de Urgență
Centrul Medical al Universității Rush
Chicago, Illinois

Esther H. Chen, MD
Profesor asociat
Medicina de Urgenta
Universitatea din California, Spitalul General San Francisco
San Francisco, California

George Chiampas, DO
Profesor asistent, Departamentul de Medicină de Urgență
Universitatea Northwestern, Școala de Medicină Feinberg,
Echipa de medic, Universitatea Northwestern
Director medical, Bank of America Chicago Marathon
Chicago, Illinois

Dr. Kristine Cieslak
Profesor asistent
Departamentul de Pediatrie
Facultatea de Medicină Feinberg de la Universitatea Northwestern
Chicago, Illinois
Director, Medicină de Urgență Pediatrică
Secția Medicină de Urgență Pediatrică
Memorialul copiilor de la Central DuPage Hospital Winfield, Illinois

Michael l T. Cudnik MD , MPH
Profesor asistent
Departamentul de Medicină de Urgență
Centrul Medical al Universității de Stat din Ohio
Columbus, Ohio

Joanna Wieczorek Davidson, MD
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

John Davis, MD, PhD
Profesor asistent
Departamentul de Medicină
Universitatea de Stat din Ohio
Medic curant
Departamentul de Medicină
Centrul medical Wexner de la Universitatea de Stat din Ohio
Columbus, Ohio

Alex de la Fuente, MD
Practică privată
Everett, Washington

Nicole M. Deiorio, MD
Profesor asociat
Departamentul Medicină de Urgență
Director, Învățământul studenților în medicină
Universitatea de Sănătate și Știință din Oregon
Portland, Oregon

E . Paul DeKoning , MD , MS
Profesor asistent
Medicina de Urgenta
Centrul medical Dartmouth-Hitchcock
Director de educație pentru studenți la medicină
Medicina de Urgenta
Școala Medicală Dartmouth
Liban, New Hampshire

B r ad l ey L. Demeter , MD
Medic EMS
Medicina de Urgenta
Universitatea din Chicago
Chicago, Illinois

Vinodinee L. Dissanayake , MD
Global Toxicology Fellow Medicină de Urgență
Universitatea din Illinois din Chicago și comitatul Cook (Stroger)
Spital
Instructor clinic
Universitatea din Illinois din Chicago
Chicago, Illinois

Marc Doucette, MD
Profesor asociat
Medicina de Urgenta
Facultatea de Medicină de la Universitatea din Colorado
Medic curant
Medicina de Urgenta
Sistemul Spitalului Sf. Antonie
Denver, Colorado

Matthew T. Emery, MD
Profesor asistent
Medicina de Urgenta
Universitatea de Stat din Michigan Colegiul de Medicină Umană
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul de sănătate Spectrum-Campusul Butterworth
Grand Rapids, Michigan

Rakesh S. Inginer, MD
Profesor asistent
Medicina de Urgenta
Case Scoala de Medicina
Medic curant
Institutul pentru Servicii de Urgență
Clinica Cleveland
Cleveland, Ohio

Jorge Fernandez, MD
Profesor asistent de medicină clinică de urgență
Departamentul de medicină de urgență Universitatea din California de Sud Director de educație pentru studenți în medicină Departamentul de medicină de urgență LA County + USC Medical Center Los Angeles, California

Michael T. Fitch, MD, PhD, FACEP, FAAEM
Profesor asociat
Departamentul Medicină de Urgență
Școala de Medicină Wake Forest
Winston-Salem, Carolina de Nord

Alison R. Foster, MD
Departamentul de Medicină de Urgență
Universitatea Northwestern
Chicago, Illinois

Douglas Franzen, MD, M.Ed, FACEP
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Centrul Medical al Universității Virginia Commonwealth
Richmond, Virginia

Casey G l ass , MD
Profesor asistent
Departamentul de Medicină de Urgență
Wake Forest Health Sciences
Winston-Salem, Carolina de Nord

David C. Gordon, MD
Profesor asistent
Divizia de Medicină de Urgență, Departamentul de Chirurgie
Universitatea Duke
Durham, Carolina de Nord

Nihja O. **Gordon , MD**
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Krista A. Grandey, DO
Departamentul de Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Pi l ar Guerrero , MD
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Marianne Haughey, MD
Profesor asociat de Medicină de Urgență
Departamentul Medicină de Urgență
Centrul Medical Jacobi, Albert Einstein Colegiul de Medicină
Bronx, New York

Tarlan Hedayati, MD
Asistent director de program
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Chicago, ilinois

Co r ey R. Hei t z , MD
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Virginia Tech Carilion School of Medicine
Roanoke, Virginia

Ross A. El va , MD , MBA
Profesor asociat
Secția Chirurgie/Divizia Medicină de Urgență
Școala de Medicină a Universității Saint Louis
Saint Louis, Missouri

Colleen N. Hickey, MD
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Facultatea de Medicină Feinberg de la Universitatea Northwestern
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Memorial Northwestern
Chicago, Illinois

Katherine M. Hiller, MD, MPH, FACEP
Profesor asociat
Departamentul Medicină de Urgență
Colegiul de Medicină al Universității din Arizona
Tucson, Arizona

Russ Horowitz , MD , RDMS
Profesor asistent
Departamentul de Pediatrie
Universitatea Northwestern Școala de Medicină Feinberg
Medic curant, director Divizia de urgență cu ultrasunete de medicină de urgență
Spitalul Memorial pentru copii
Chicago, Illinois

Craig Huston, MD
Medic de urgență
Departamentul Medicină de Urgență
Binecuvântarea Spitalului
Quincy, ilnois

Harry C. Karydes, DO
Profesor asistent
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Chicago, Illinois

Elizabeth W. Kelly, MD
Profesor asistent
Departamentul de Medicină de Urgență
Școala de Medicină Wake Forest
Winston-Salem, Carolina de Nord

Ciad S. Kessler, MD
Șef Secție, Medicină de Urgență
Departamentul de Medicină
Jesse Brown VA Medical Center
Chicago, Illinois

Sorabh Khandelwal, MD
Profesor asociat
Departamentul Medicină de Urgență
Asistent Decan pentru Științe Clinice
Facultatea de Medicină
Universitatea de Stat din Ohio
Columbus, Ohio

Basem F. Khishfe, MD
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Brian C. Ki t amura , MD
Medicina de Urgenta
Sistemul Integrat de Sănătate Maricopa
Phoenix, Arizona

Nicho l ca E. Kman , MD , FACEP
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Colegiul de Medicină al Universității de Stat din Ohio
Columbus, Ohio

AmyV . Kontrick , MD
Profesor asistent
Medicina de Urgenta
Școala de Medicină Feinberg de la Northwestern University
Chicago, Illinois

Carl M. Kraemer, MD, FAAEM, FACEP
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Școala de Medicină a Universității Saint Louis
St. Louis, Missouri

Brian Krieger, MD
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Rashid E. Kysia , MD , MPH
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Profesor asistent
Colegiul Medical Rush
Chicago, Illinois

Pa trick M. Lank , MD
coleg
Divizia de toxicologie medicală
Consorțiul Toxikon
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Memorial Northwestern
Chicago, Illinois

Wiliam B. Lauth, MD, FACEP
Profesor clinic
Departamentul Medicină de Urgență
Universitatea Rosalind FranMin, Școala de Medicină din Chicago
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Căpitanul James A. Lovell Centrul Federal de Sănătate
North Chicago, Illinois

Moses S. Lee , MD , FAAEM , FACEP
Profesor asistent
Medicina de Urgenta
Colegiul Medical Rush
Medic curant
Medicina de Urgenta
Spitalul Cook County (Stroger) Chicago, Illinois

Trevor J. Lewis, MD
Profesor asociat
Departamentul de Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Director Medical Departamentul Urgențe
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Nathan Lewis, MD
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Virginia Commonwealth University School of Medicine
Richmond, Virginia

Chuang-yuan Lin, MD
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Jenny J. Lu, MD, MS
Profesor asistent
Departamentul de Medicină de Urgență, Divizia de Toxicologie Medicală
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

David E. Man t hey , MD
Profesor
Medicina de Urgenta
Școala de Medicină Wake Forest
Winston-Salem, Carolina de Nord

Anitha E. Mathew, MD
Instructor clinic
Departamentul Medicină de Urgență
Facultatea de Medicină a Universității Emory
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Universitar Emory și Spitalul Grady Memorial
Atlanta, Georgia

Alisa A. McQueen, MD
Profesor asistent
Secţia Pediatrie, Secţia Medicină Pediatrică de Urgenţă
Universitatea din Chicago Pritzker School of Medicine
Medic curant
Medicină de Urgență Pediatrică
Spitalul de copii Comer's de la Universitatea din Chicago
Chicago, Illinois

Biswadev Mitra, MBBS, MHSM, PhD, FACEM
de urgență și traumă
Spitalul Alfred
Melbourne, Australia

Brooks L. Moore, MD
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Facultatea de Medicină a Universității Emory
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Universitar Emory și Spitalul Memorial Grady
Atlanta, Georgia

Tom Morrissey, MD, PhD
Profesor asociat
Secția Medicină de Urgență
Universitatea din Florida-Jacksonville
Jacksonville, Florida

Jordan B. Moskoff, MD
Director medical asociat
Departamentul de Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Chicago, Illinois

Mark B. Mycyk, MD, FACEP, FACMT
Profesor asociat
Departamentul Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Facultatea de Medicină Feinberg de la Universitatea Northwestern
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Isam F. Nasr , MD , FACEP
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Michael E. Nelson, MD, MS
Medic curant, bursier în toxicologie medicală
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Sistemul de sănătate universitar Northshore
Evanston, Illinois

Erik K. Nordquist, MD
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Paula E. Oldeg, MD, FACEP
Medic curant
Departamentul de Medicină de Urgență
Centrul Medical West Suburban
Oak Park, Illinois
Instructor clinic adjunct
Departamentul Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Chicago, Illinois

S . Margaret Paik, MD
Profesor asistent de Pediatrie
Departamentul de Pediatrie
Șef secție asociat, Medicină de urgență pediatrică Spitalul de copii Comer de la Universitatea din Chicago din Chicago, Illinois

Lisa R. Pa l i v os , MD
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Jonathan D. Palmer , MD
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Universitatea din Arkansas pentru Științe Medicale
Little Rock, Arkansas

Matthew S. Patton, MD
Departamentul Medicină de Urgență
Facultatea de Medicină Feinberg de la Universitatea Northwestern
Chicago, Illinois

Rahul G. Patwari, MD
Director de studii pentru studenți la medicină
Profesor asistent
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Chicago, Illinois

Monika Pi t ze l e , MD , PhD
Medic curant
Departamentul de Medicină de Urgență Spitalul Mount Sinai
Chicago, Illinois

Henry Z. Pitzele, MD, FACEP
Director adjunct
Medicina de Urgenta
Jesse Brown VA Medical Center
Asistent universitar clinic
Departamentul de Medicină de Urgență Universitatea Illinois din Chicago Chicago, Illinois

Na t a li e Radfo r d , MD
Profesor asociat
Departamentul de Medicină Clinică
Universitatea de Stat din Florida
Medic curant
Departamentul de Urgențe Bixler
Spitalul Memorial Tallahassee
Tallahassee, Florida

Christopher Re v erte , MD
Rezident șef
Departamentul Medicină de Urgență
Județul LA + Centrul Medical USC
Los Angeles, California
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Sf. Luca-Roosevelt
New York, New York

Nei l Rifenbark , MD
Departamentul de Medicină de Urgență Universitatea din California de Sud Departamentul de Medicină de Urgență LA County + USC Medical Center Los Angeles, California

Rebecca R. Roberts, MD
Director, Divizia de Cercetare
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Sarah E. Ronan-Bentle, MD, MS, FACEP
Profesor asistent
Departamentul de Medicină de Urgență Universitatea din Cincinnati Colegiul de Medicină Medic curant
Centrul de îngrijire de urgență
Spitalul Universitar
Cincinnati, Ohio

David H. Rosenbaum, MD, FAAEM
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
WakeMed Sănătate și Spitale
Raleigh, Carolina de Nord
Profesor adjunct
Departamentul Medicină de Urgență
Școala de Medicină de la Universitatea din Carolina de Nord
Chapel Hill , Carolina de Nord

Christopher Ross , MD , FRCPC , FACEP , FAAEM
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Presedinte asociat
Planificare, educație și cercetare
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

John Sarko, MD
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Centrul Medical Maricopa
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Universitatea din Arizona Școala de Medicină Phoenix
Phoenix, Arizona

Shari Schabowski, MD
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Conor D. Schaye, MD, MPH
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Memorial Northwestern
Chicago, Illinois

Michael l A. Schind l Beck , MD , FACEP
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Asistent director de rezidență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Suzanne M. Schmidt , MD , FAAP
Instructor clinic
Departamentul de Pediatrie
Facultatea de Medicină Feinberg de la Universitatea Northwestern
Medic curant
Departamentul de Pediatrie
Spitalul de copii Ann & Robert H. Lurie din Chicago Chicago, Illinois

Theresa M. Schwab, MD
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Centrul Medical Advocate Christ
Oak Lawn, Illinois
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Universitatea din Illinois din Chicago
Chicago, Illinois

Brian R. Sellers, MD
Departamentul Medicină de Urgență
Școala de Medicină Feinberg de la Northwestern University
Chicago, Illinois

Emily L. Senecal, MD
Instructor clinic
Departamentul de Medicină de Urgență
Facultatea de Medicină din Harvard
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul General Massachusetts
Boston, Massachusetts

Miche ll e Sergei , MD
Profesor asistent
Departamentul de Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Scott C. Sherman, MD
Director de studii pentru studenți la medicină
Director de rezidență PA
Director asociat de rezidență
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Colegiul Medical Rush
Chicago, Illinois

Jeffrey N. Siegelman, MD
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Universitatea Emory
Atlanta, Georgia

Jessica Sime, MD
Departamentul de Medicină de Urgență
Spitalul Union Memorial
Baltimore, Maryland

Lauren M. Smith, MD
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Voiam Thomas Smith , MD
Medicina de Urgenta
Universitatea de Sănătate și Științe din Oregon
Portland, Oregon

Shannon E. Staley, MD
Fellow Medicină de Urgență Pediatrică
Departamentul de Pediatrie
Spitalul de copii Comer de la Universitatea din Chicago
Chicago, Illinois

Christine R. Stehman, MD
Fellow clinic
Departamentul de Chirurgie, Divizia de Traumatologie, Arsuri și Îngrijiri Critice Chirurgicale
Medic Asociat
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Brigham și Femei, Harvard Medical School Boston, Massachusetts

Harsh Sule, MD, FAAEM, FACEP
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Universitatea și spitalele Thomas Jefferson
Philadelphia, Pennsylvania

Gim A. Tan, MBBS, FACEM
Lector adjunct
Departamentul Medicină de Urgență
Universitatea Monash
Medic senior de urgență
Centru de Urgență și Traumatologie
Spitalul Alfred
Melbourne, Australia

Ka t ie L. Ta t a r is , MD
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Matthew C. Tews, DO
Profesor asociat
Departamentul de Medicină de Urgență
Colegiul Medical din Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

S. Spence r Topp , MD
Profesor asistent
Departamentul Medicină de Urgență
Centrul de Științe a Sănătății al Universității din Florida-Jacksonville Jacksonville, Florida

Brandon C. Tudor, MD
Practică privată
Everett, Washington

Ka tr ina R. Wade , MD , E ^ AAEM , F ^AP
Profesor asociat
Secția Chirurgie, Secția Medicină de Urgență
Asistent universitar, Pediatrie
Departamentul de Pediatrie
Școala de Medicină a Universității Saint Louis
St. Louis, Missouri

David A. Wald, DO
Profesor de Medicină de Urgență
Director medical, Institutul pentru clinică William Maul Measey
Simulare și siguranța pacientului
Școala de Medicină a Universității Temple
Philadelphia, Pennsylvania

Joseph Walline, MD
Profesor asistent
Departamentul de Chirurgie, Secția de Medicină de Urgență
Școala de Medicină a Universității Saint Louis
Saint Louis, Missouri

Joseph M. Weber, MD
Director Medical EMS
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Asistent universitar de Medicină de Urgență
Colegiul Medical Rush
Chicago, Illinois

Joanne C. Witsil, PharmD, ^N, BCPS
Profesor asistent clinic adjunct
Departamentul de Practică Farmacie
Universitatea din Illinois din Chicago
Farmacist clinician
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Județean Cook (Stroger).
Chicago, Illinois

Kathleen A. Wittels, MD
Instructor în Medicină
Departamentul Medicină de Urgență
Facultatea de Medicină din Harvard
Director asociat de oficiu
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Brigham și Femei, Harvard Medical School Boston, Massachusetts

L y nne M. Yancey , MD , FACEP
Profesor asociat
Departamentul Medicină de Urgență
Facultatea de Medicină de la Universitatea din Colorado Denver, Colorado
Medic curant
Departamentul Medicină de Urgență
Spitalul Universității din Colorado
Aurora, Colorado

Leslie S. Zun, MD
Profesor
Medicina de Urgenta
Școala de Medicină din Chicago
Scaun
Medicina de Urgenta
Spitalul Muntele Sinai
Chicago, Illinois

Prefaţă

Am scris această carte pentru că ne amintim propriile noastre experiențe ca studenți la medicină și rezidenți juniori care lucrează în departamentul de urgență (ED). ED este un mediu unic care necesită cunoștințe și abilități adesea neacoperite în școala de asistent medical sau de medic. În această carte, încercăm să creăm o resursă pe care studentul la medicină, asistentul mediculuI, asistentul și rezidentul de nivel junior să o utilizeze pentru a înțelege problemele și amploarea problemelor cu care se vor confrunta în timp ce lucrează în UR.

Lungimea și formatul cărții sunt concepute pentru a permite studentului și practicianului să înceapă să digere o gamă largă de subiecte inerente medicinei de urgență (EM). Fiecare capitol începe cu o secțiune despre Puncte cheie, urmată de o Introducere, Prezentare clinică (anamneză și examen fizic), Studii de diagnosticare, Luare a deciziilor medicale, Tratament și Dispoziție. ^ Ori de câte ori este posibil, am încercat să oferim informații practice privind dozarea medicamentelor, procesele de gândire de luare a deciziilor medicale, planurile de tratament și dispozițiile care vă vor permite de fapt să funcționați mai confortabil în mediul clinic. Algoritmii de diagnosticare sunt o caracteristică unică care încearcă să simplifice problema și să orienteze clinicianul în direcția corectă.

Cartea are 19 secțiuni și 98 de capitole care acoperă întregul conținut al curriculum-ului de studii EM *(AcadEmergMed.* 2010; 17:638-643). Autorii sunt toți medici de urgență și educatori EM din întreaga țară. Pentru directorii studenților de medicină, credem că acest text este cartea perfectă pe care studentul o poate lua și digera în timpul unei rotații de 4 săptămâni.

Pe scurt, sperăm că această carte va îmbunătăți experiența de medicină de urgență a tuturor utilizatorilor săi.

Scott C. Sherman, MD
Joseph M. Weber, MD
Michael Schindlbeck, MD
Rahul Patwari, MD

Mulțumiri

Avem mulți oameni cărora să le mulțumim pentru a ne ajuta să ducem acest proiect la bun sfârșit. În primul rând, acest text nu ar fi ajuns niciodată la tipărire fără sprijinul și încurajarea editorului nostru McGraw-Hill, Anne Sydor. Anne este o prietenă la fel de mult ca și un editor. Ea a riscat pe noi și pentru asta vom fi mereu gratefol. Unul dintre multele daruri ale Annei ne-a oferit un sprijin editorial atât de mare sub forma lui Sarah M. Granlund. Ea a fost fundașul acestui proiect de la început și fără planificarea și atenția ei la detalii, nu am fi aici astăzi. De asemenea, am dori să mulțumim managerului nostru de proiect, Charu Khanna, pentru atenția acordată detaliilor în timpul dovezilor paginilor și pentru disponibilitatea de a face eforturi suplimentare.

De asemenea, vrem să le mulțumim „șefilor" noștri Jeff Schaider și Steve Bowman. Jeff este o sursă constantă de entuziasm pentru proiectul academic sub orice formă care îi face fericită facultatea. El este un mentor, un model de urmat și un prieten pentru noi toți. Steve, directorul nostru de rezidențiat, merită, de asemenea, atât de mult credit. El își asumă povara unuia dintre cei mai mari asistenți în țara lui, într-un mod adevărat. plăcerile jobului academic în medicina de urgență. Vă mulțumesc amândoi.

Esteila Bravo, Ethel Lee, Misheile Taylor, Deloris Johnson și Hilda Nino merită, de asemenea, mult credit pentru sprijinul pe care îl oferă în birouri. Estella a fost coordonatorul de oficiere de vis, gestionând 24 de studenți pe lună cu har și hotărâre . Ea pune ștacheta sus și îi face pe studenții noștri să se simtă confortabil în timpul petrecut cu noi. Pentru cei care se gândesc să devină director de birou într-o zi, cel mai important aspect este să se asigure că aveți pe cineva ca Estella la frâiele funcției de coordonator.

Mai multe grupuri de oameni merită, de asemenea, laude. Autorii noștri au transformat m un produs remarcabil, făcând munca de editare mult mai ușoară. Am încercat să adunăm un grup „all-star" de colaboratori și, pe baza a ceea ce ne-a revenit, nu am fost dezamăgiți. Cu toții beneficiem de munca grea și expertiza autorilor noștri după „prea mulți ani pentru a numi" petrecuți lucrând în departamentele de urgență și educând cursanți dornici în domeniu. De asemenea, vrem să mulțumim studenții și rezidenții noștri. Voi sunteți forța motrice din spatele tuturor eforturilor noastre. Ne inspiri, ne testezi și ne smeriți zilnic. În sfârșit, și cel mai important, dorim să le mulțumim pacienților noștri. Învățăm ceea ce ne învață pacienții noștri și, astfel, orice învățare pe care am realizat- o de-a lungul anilor le este atribuită. Ei sunt adevărații educatori ai medicinei de urgență și le avem o datorie de recunoștință.

Această pagină a fost lăsată goală în mod intenționat

Incizie și drenaj

David E. Manthey, MD

1

Puncte cheie

- Incizia și drenajul este procedura de alegere pentru abcesele subcutanate.
- Antibioticele nu sunt necesare decât dacă există celulită asociată.
- Abcesele trebuie sondate cu hemostatice curbate pentru a sparge locul și a identifica urmele mai adânci.
- Anestezia locală poate fi dificilă și necesită blocare suplimentară a câmpului, analgezice parenterale sau sedare.

INDICAȚII

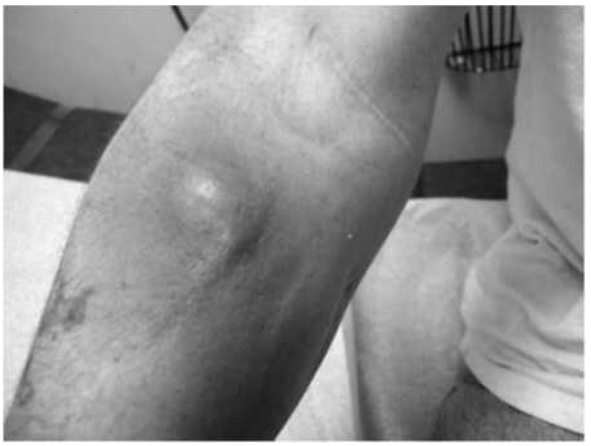
Incizia și drenajul (I&D) este tratamentul definitiv pentru orice abces subcutanat. Abcesele trebuie drenate dacă sunt mai mari de 5 mm și accesibile la incizie percutanată . Antibioticele singure nu sunt un tratament adecvat al unui abces. De fapt, abcesele cutanate fără celulita înconjurătoare, odată drenate, nu necesită tratament suplimentar cu antibiotice.

Abcesele pot fi diagnosticate prin examen fizic pe baza umflăturii, durerii, înroșirii și fluctuațiilor (Figura 1-1). Unele abcese se vor scurge spontan, lăsând puține îndoieli diagnostice. Ecografia la pat poate ajuta la diagnostic prin identificarea zonei hipoecogene de lichid chiar sub piele. Aspirația cu ac poate fi, de asemenea, utilizată pentru a dovedi prezența puroiului.

Abcesele sunt adesea notate prin diferite nume, în funcție de locația și/sau structura lor implicată. Tratamentul rămâne același. Paronichia și eponichia se formează în jurul unghiei (Figura 1-2). Criminalii apar cu infecția plăcuței volare a degetului și necesită o abordare specifică pentru drenaj. Abcesele glandei Bartholin apar în glandele pereche care furnizează umiditate vestibulului mucoasei vaginale. Când deschiderea devine obturată, se poate dezvolta fie un abces, fie un chist. După I&D, un cateter Word este plasat pentru a asigura drenarea continuă a glandei. Îndepărtarea sau marsupializarea glandei poate fi necesară pentru a preveni recidiva.

Hidradenita supurativă este un proces inflamator cronic recurent care afectează glandele apocrine din axilă, zona inghinală sau ambele. Se pot forma mai multe abcese și, în cele din urmă, pot duce la drenarea tracturilor fistuloase care necesită tratament chirurgical. I&D acestor abcese este frecvent necesară și efectuată în departamentul de urgență.

Incizia și drenajul pot fi, de asemenea, utilizate pentru a trata chisturile pilonidale sau sebacee infectate. Tratament suplimentar de către a



A **Figura 1-1.** Un abces subcutanat la un consumator de droguri intravenoase.

Figura 1-2. Paronichie.

chirurgul va include adesea îndepărtarea capsulei pentru a preveni recidiva.

Abcesele perirectale includ abcesele superficiale (adică, perianale), care pot fi drenate de către medicii de urgență, și abcesele mai profunde (adică, ischiorectale, intersfincterice, supralevator), care necesită drenaj chirurgical chirurgical. Abcesele perianale se prezintă sub formă de mase sensibile, fluctuante, palpate în jurul marginii anale. Abcesele mai profunde sunt adesea prezente cu durere rectală, durere cu defecare, eritem rectal și fesier și sensibilitate și simptome sistemice (de exemplu, febră, letargie).

CONTRAINDICAȚII

Celulita fără semne de abces subiacent nu trebuie incizată. Masele pulsatile care pot fi pseudoneurime infectate nu trebuie incizate.

Abcesele extrem de mari sau profunde trebuie luate în considerare pentru drenajul sub anestezie. Ca urmare a - bacteriemiei tranzitorii, acelor pacienți cu risc de endocardită din cauza unei valve cardiace artificiale sau anormale ar trebui să li se administreze antibiotice perioperatorii adecvate.

Abcesele palmelor, tălpilor, pliului nazolabial, sânilor, degetelor (delicte), feței și regiunii perirectale mai profunde pot fi asociate cu complicații. Luați în considerare consultarea cu subspecialitatea chirurgicală corespunzătoare.

ECHIPAMENTE

Soluție de povidonă-iodă sau soluție de clorhexidină pentru curățarea pielii

Anestezic cu lidocaină 1 % sau bupivacaină 0,25 % cu epinefrină

Ac de calibrul 18 (pentru a aspira anestezicul)

Ac și seringă de calibrul 27 (pentru injectarea anesteziei locale) Apărător de stropire sau angiocateter de calibre 18 (fără ac) Seringă de 30 ml pentru irigare

Apă sterilă sau soluție salină normală

Bisturiu cu 11 lame

Tampon pentru cultura bacteriana

Hemostat curbat

; 4 inch iodoform ambalaj

Foarfece

Mănuși, halat și mască facială cu scut (precauții universale)

Tifon și bandă

PROCEDURĂ

Discutați riscurile și beneficiile procedurii cu pacientul înainte de a obține consimțământul. Verificați localizarea abcesului cu ultrasunete dacă este necesar. Spălați-vă mâinile și purtați mănuși, halat și o protecție facială, deoarece multe abcese sunt sub presiune. Poziționați pacientul și iluminarea pentru a permite cea mai bună vizualizare și acces la abces. Pregătiți zona cu soluție de povidonă-iodă sau clorhexidină.

Folosind un ac de calibrul 27, injectați anestezicul chiar sub derm, paralel cu suprafața pielii. Albirea țesutului va avea loc pe măsură ce anestezicul se răspândește prin piele. Acoperiți întreaga zonă de incizat. Evitați injectarea lidocainei în cavitatea abcesului. Acest lucru poate crește presiunea în cavitate, provocând mai multă durere. Pentru abcese mai mari, pot fi necesare blocuri de câmp local, analgezice parenterale și/sau sedare procedurală.

Dacă nu este clar dacă există un abces, încercați să aspirați puroiul cu o seringă și un ac de calibrul 18 sau 20. Dacă este confirmat, utilizați un bisturiu cu 11 lame pentru a face o singură incizie în piele. Incizia trebuie să fie în punctul de fluctuație maximă orientată pe axa lungă a abcesului. În general, incizia trebuie să se extindă cu două treimi din diametrul cavității abcesului (cu excepția cazului în care se drenează abcesele glandei Bartholin, pentru care trebuie făcută doar o incizie de 0,5-1 cm). Încercați să incizi paralel cu liniile de tensiune existente ale pielii pentru a promova rezultatele cosmetice.

Folosiți o presiune ușoară și constantă în jurul abcesului pentru a exprima puroiul din cavitate. Introduceți un hemostat curbat pentru a sparge locul, lucrând în sensul acelor de ceasornic în jurul întregii cavități a abcesului. Acest lucru va ajuta, de asemenea, la identificarea oricăror urme mai adânci. Dacă doriți, obțineți o cultură a rănii în acest moment.

Luați în considerare irigarea blândă a plăgii până când lichidul care se întoarce este limpede. Împachetați rana cu suficient tifon iodoform pentru a împiedica atingerea părților laterale ale abcesului. Acest lucru va permite un drenaj suplimentar. Acoperiți rana cu tifon.

^ Când se tratează un abces al glandei Bartholin, un mic cateter (cateter Word) este plasat în deschidere în loc de iodoform. Cateterul trebuie să rămână pe loc timp de câteva săptămâni pentru a permite dezvoltarea unei fistule pentru - drenaj continuu.

Pacientul este instruit să urmărească în 48 de ore pentru a fi îndepărtat ambalajul. Dacă puroiul nu mai este prezent și simptomele se rezolvă, rana este lăsată să se vindece prin intenție secundară.

COMPLICATII

Se vor produce cicatrici de la abces și incizie. Poate să apară amorțeală din cauza leziunilor nervoase cutanate. Însămânțarea sângelui cu bacterii poate apărea temporar.

CITURI RECOMANDATE

Fitch MT, Manthey DE, McGinnis HD și colab. Incizie și drenaj abces. *N Eng! J Med* 2007;357:e20.

Hankin A, E v erett ^ WW. Sunt necesare antibiotice după incizia și drenajul unui abces cutanat? *Ann Emerg Med* . 2007;50: 49-51.

Kelly FEW Magllner D. Infecții ale țesuturilor moi. În: Tintinali JE, Stapczzynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011: Paginile 1014-1024.

2

Gaze din sângele arterial

Brian C. Kitamura, MD
John Sarko, MD

Puncte cheie

- Puncția arterială pentru analiza gazelor din sânge este o procedură frecventă efectuată în departamentul de urgență (UR).
- Sângele obținut din artera radială poate fi folosit pentru a furniza rapid informații cantitative despre starea acido-bazică a pacientului și asupra nivelurilor de carboxihemoglobină, methemoglobină și electroliți.
- Puncția arterială este o modalitate utilă de a obține sânge pentru analiză atunci când flebotomia tradițională este limitată sau dificilă pe baza caracteristicilor pacientului.

INDICAȚII

Indicația principală pentru obținerea unei probe de sânge arterial este evaluarea presiunilor parțiale ale oxigenului și dioxidului de carbon și evaluarea precisă a pH-ului arterial. În al doilea rând, sângele arterial poate fi analizat pentru carboxihemoglobină, methemoglobină și electroliți de bază, în funcție de capacitățile laboratorului. În anumite circumstanțe, poate fi necesar să se obțină o probă de sânge arterial pentru alte teste de laborator de rutină, cum ar fi la pacienții care sunt obezi sau au antecedente de abuz de droguri intravenos, la care artera radială este palpabilă, dar accesul venos este dificil sau poate fi întârziat.

CONTRAINDICAȚII

Există puține contraindicații absolute pentru puncția arterială pentru analiza gazelor din sânge. Traumele, infecția sau - anomaliile pielii de deasupra, cum ar fi o arsură, sunt contraindicații din cauza îngrijorării pentru infecție sau - deteriorarea ulterioară a structurilor vasculare. Pacienții cu coagulopatii cunoscute, care iau anticoagulante sau care pot avea nevoie de agenți trombolitici trebuie abordați cu prudență din cauza riscului crescut de sângerare, de formare a hematomelor sau, mai rar, a sindromului compartimental. În cele din urmă, un istoric cunoscut de flux sanguin insuficient prin arcul palmar sau o intervenție chirurgicală anterioară către arterele radiale sau ulnare ar trebui, de asemenea, considerată o contraindicație. Testul Allen, descris mai târziu, a fost folosit ca o modalitate de a determina caracterul adecvat al circulației colaterale, cu toate acestea, necesitatea acestuia a fost pusă la îndoială.

ECHIPAMENTE

Sunt disponibile multe truse preparate comercial pentru puncția arterială și, dacă nu este disponibilă o trusă comercială, atunci echipamentul este ușor de găsit în majoritatea ED. Următoarele echipamente sunt utilizate de obicei pentru a efectua procedura (Figura 2-1).

Echipament necesar

Tampoane de preparare cu alcool, clorhexidină sau iod
Seringă heparinizată de 2 până la 3 ml cu un ac de calibrul 23 până la 25
Capac seringi
Echipament individual de protecție adecvat
Tifon sau alt pansament

Echipament sugerat

Anestezic (de exemplu, lidocaina)
Ultrasunete sau Doppler (dacă artera este dificil de palpat)

A **Figure 2-1.** Equipment used for an arterial puncture.

.O. **Figura 2-2.** Poziția antebrațului pentru puncția arterei radiale. Un lighean pentru rinichi sau un prosop rulat poate fi de ajutor pentru a ține încheietura mâinii pacientului în această poziție.

Prosop rulat sau lighean pentru rinichi (pentru a stabiliza și extinde încheietura mâinii)

Gheață (pentru timpi de procesare a probei > 10 minute)

Anestezia locală nu este strict necesară pentru procedură; cu toate acestea, studiile au arătat că durerea, precum și numărul de încercări necesare pentru a obține o probă, sunt reduse atunci când este asigurată anestezia adecvată. În mod tradițional, se utilizează 1% lidocaină, evitând epinefrina din cauza îngrijorării pentru vasospasm. Studii recente au sugerat că lidocaina 2% injectată cu jet oferă, de asemenea, o anestezie rezonabilă.

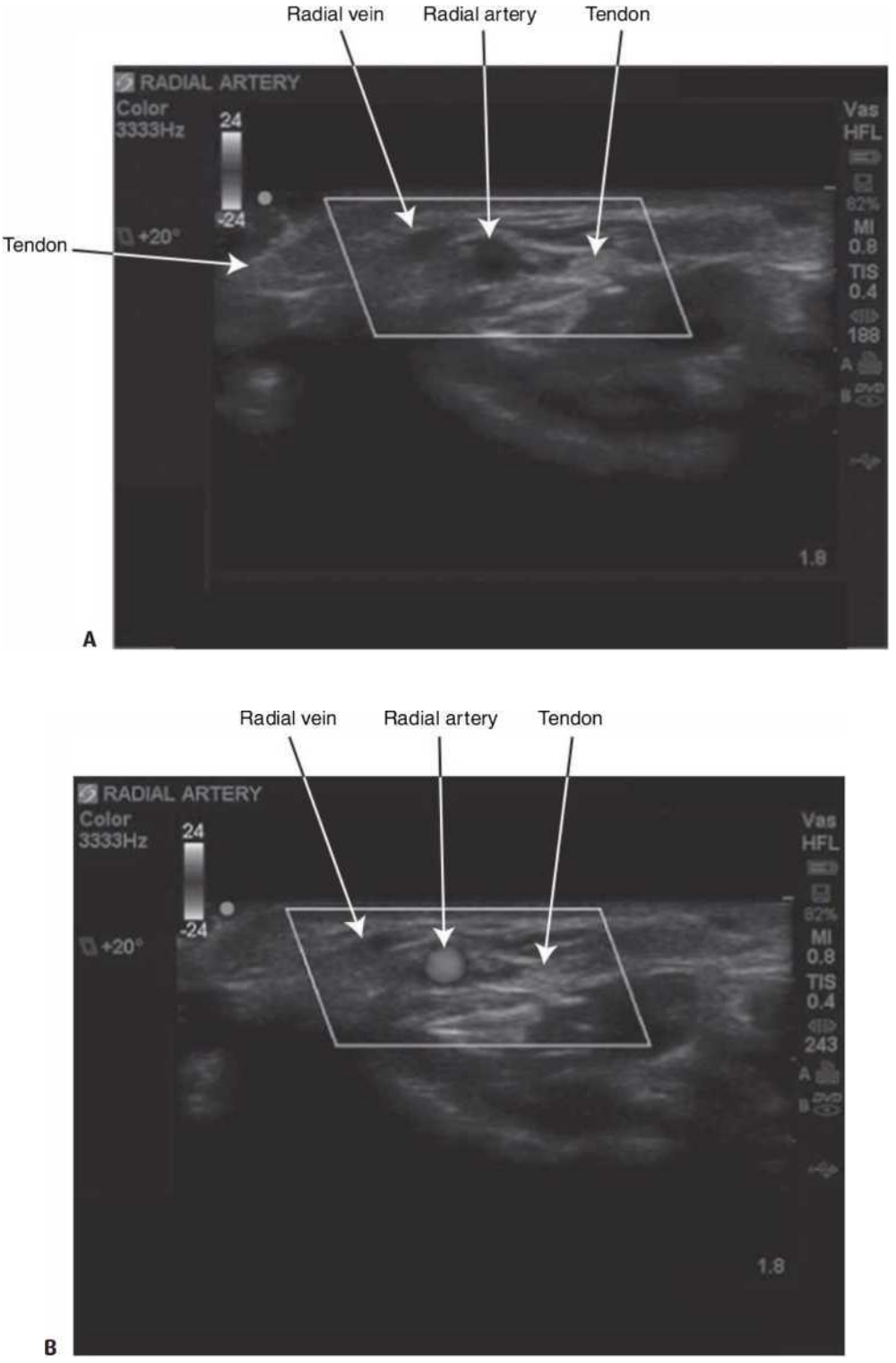
PROCEDURĂ

Înainte de a selecta o încheietură adecvată, testul Allen poate fi utilizat pentru a evalua circulația colaterală. Ocludeți manual arterele radiale și ulnare folosind degetele. Cereți pacientului să strângă pumnul pentru a crește drenajul venos din mână timp de aproximativ 30 de secunde. Cereți pacientului să deschidă mâna, care ar trebui să fie vizibil palidă. În acest moment, eliberați numai artera ulnară. Revenirea rapidă a culorii înseamnă un flux colateral adecvat. Deși necesitatea testului pentru puncția arterială este pusă la îndoială, bunul simț dictează că, dacă fluxul colateral într-o încheietură este semnificativ scăzută în comparație cu cealaltă, încheietura cu flux colateral mai bun ar trebui să fie accesată. În absența unui flux colateral bun la ambele încheieturi, necesitatea procedurii trebuie cântărită în raport cu riscul îndepărtat de leziuni vasculare grave și ischemie a extremităților distale.

Artera radială este ușor de palpată la majoritatea pacienților. Se desfășoară pe aspectul radial al antebrațului, situat în general între procesul stiloidian al radiusului și tendonul flexor radial al carpului la pliul proximal al încheieturii mâinii. Incheietura mainii pacientului trebuie extinsa pentru a aduce artera intr-o pozitie mai superficiala. Un lighean pentru rinichi sau un prosop rulat, precum și o bandă adezivă pot fi utile pentru a ține încheietura mâinii pacientului în această poziție (Figura 2-2). Pielea care acoperă artera trebuie curățată. Pielea și țesutul subcutanat imediat trebuie apoi anesteziate corespunzător. Autorii recomandă masarea zonei sau lăsarea acesteia să se odihnească timp de 1-2 minute pentru ca anestezicul să aibă efect complet. Acest timp poate fi folosit pentru a vă pregăti celelalte echipamente.

După localizarea impulsului arterei cu mâna nedominată, luați seringa și acul cu mâna dominantă și avansați încet acul spre impuls la un unghi de 30 până la 45 de grade proximal față de pacient. Dacă impulsul este dificil de detectat, o ecografie sau Doppler poate fi de ajutor pentru a localiza artera (Figura 2-3) . Unii practicieni folosesc un unghi direct de 90 de grade față de piele, dar aceasta este în mare măsură o chestiune de preferință. Când se accesează artera, sângele va umple pasiv seringa. Nu ar trebui să fie necesar să se tragă înapoi seringa. Sânge pulsatil sau roșu aprins semnalează că vasul corect a fost accesat; cu toate acestea, acest lucru poate să nu fie evident la pacientul grav bolnav. Dacă nu se obține sânge, retrageți acul chiar sub piele și reîncercați procedura după ce au fost făcute ajustări ușoare. Nu mutați acul într-un arc adânc în piele, deoarece acest lucru riscă deteriorarea structurilor vasculare.

După recoltarea sângelui, acul trebuie îndepărtat și eliminat în mod corespunzător. Scoateți aerul din seringă și puneți capacul seringii, asigurându-vă că sângele intră în contact cu capacul. Menține presiunea peste zona arterială timp de aproximativ 5 minute pentru a preveni dezvoltarea unui hematom și îmbrăcăm rana în mod corespunzător.



A. **Figura 2-3.** Artera radială pe ultrasonografie. A. Un traductor liniar de înaltă frecvență este utilizat pentru a localiza vasul pe baza reperelor anatomice. Sonda cu ultrasunete este orientată spre degetul mare al pacientului. **B.** Dacă în imagine există și alte structuri vasculare, se poate folosi Doppler color pentru a localiza artera prin identificarea fluxului pulsatil.

COMPLICATII

Complicațiile acestei proceduri sunt rare, dar includ infecții, sângerări, lacerații arteriale, pseudoanevrism sau malformații arteriovenoase și leziuni ale nervilor.

CITURI RECOMANDATE

Dev SP, Hi ll mer MD, Ferri M. Puncție arterială pentru analiza gazelor din sânge. *N Engl J Med.* 2011; 364:e7.
Giner J, și colab. Durere în timpul puncției arteriale. *Piept.* 1996; 110: 1443-1445.
Hajiseyedjavady H, și colab. Prelevarea mai puțin dureroasă a gazelor din sângele arterial folosind injecția cu jet de lidocaină 2%: un studiu clinic controlat randomizat. *Am*] *Emerg Med.* 2012;30:1100-1104.
Haynes JM, Mitchell H. Puncție arterială ghidată cu ultrasunete. *Resp Care.* 2010;55:1754-1756.
Shiver S, Blaivas M, Lyon M. O comparație prospectivă a cateterelor arteriale radiale ghidate cu ultrasunete și plasate orb . *Acad Emerg Med.* 2006;13:1275-1279.

3

Acces venos central

Basem F. Khishfe, MD
Rashid E. Kysia, MD

Puncte cheie

- Capacitatea de a accesa circulația venoasă centrală este o abilitate imperativă pentru medicii de urgență și este adesea necesară pentru măsuri de salvare a vieții.
- Circulația venoasă centrală poate fi accesată atât deasupra cât și sub diafragmă. Locul trebuie ales pe baza motivului accesului, precum și a obiceiului corpului și a modelului de vătămare pentru pacienții cu traumatisme.
- Deși rata generală de complicații pentru plasarea liniei centrale este scăzută pentru furnizorii cu experiență, pot apărea complicații grave.

INDICAȚII

Motivul cel mai frecvent pentru plasarea unui cateter venos central în departamentul de urgență (ED) este resuscitarea pacientului medical sau traumatism critic . Pacienții medicali pot avea nevoie de acces central pentru resuscitarea fluidelor cu volum mare, monitorizarea presiunii venoase centrale , presori IV sau alte medicamente caustice pentru venele periferice (dextroză, ser fiziologic hiperton, nutriție parenterală totală), stimulare transvenoasă sau dializă de urgență. Pacienții cu traumatisme necesită cel mai adesea acces central pentru resuscitare de volum mare, atât cu fluide, cât și cu sânge. Accesul central este utilizat și la pacienții cu disfuncționalități cu acces IV periferic dificil.

CONTRAINDICAȚII

Accesul central nu trebuie încercat atunci când accesul periferic este posibil și nu există nicio altă indicație. Accesul central trebuie evitat în locurile cu celulită sau alte anomalii anatomice, cum ar fi traumatisme extinse care pot cauza repere anatomice distorsionate. Coagulopatia cunoscută este o contraindicație absolută pentru canularea venei subclaviei (loc necompresibil) și o contraindicație relativă pentru canularea jugulară și femurală internă. În cele din urmă, pacienții trebuie să poată coopera în timpul procedurii rămânând nemișcați. Un pacient necooperant este o contraindicație relativă care poate necesita sedare înainte de procedură.

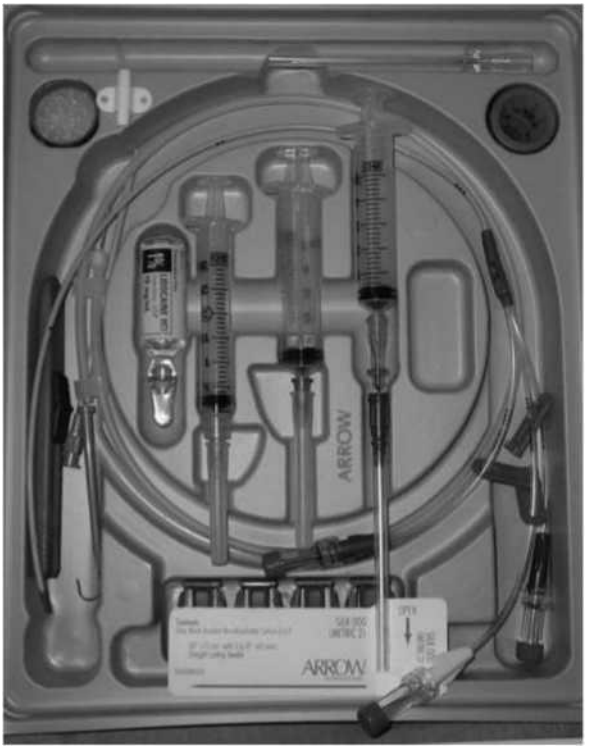
ECHIPAMENTE

Majoritatea echipamentelor necesare pentru efectuarea canulării venoase centrale pot fi găsite în trusele de conducte centrale disponibile comercial (Figura 3-1). Trusele includ tampoane cu povidonă-iod, ac introductor cu sârmă de ghidare, sârmă de ghidare cu vârf J, mai multe seringi de 5 ml, lidocaină 1%, ace de calibrul 22 și 25 pentru anestezie locală, bisturiu cu lamă #11, dilatator, linie centrală și sutură de mătase pe un ac de tăiere.

Există mai multe tipuri de linii centrale. În general, 1 din 2 tipuri este utilizat în ED (Figura 3-2). Un cateter cu triplu lumen este utilizat pentru pacienții care necesită mai multe picurari diferite de medicamente sau când există dificultăți în obținerea accesului venos periferic. Un cateter introductor de teacă (Cordis) este mai scurt și mai lat și este utilizat pentru introducerea stimulatoarelor trans venoase, catetere Swan-Ganz și pentru perfuzia rapidă de lichid și produse sanguine la pacientul hipotensiv. Aceste catetere mai mari pot atinge debite de până la 1 L/min.

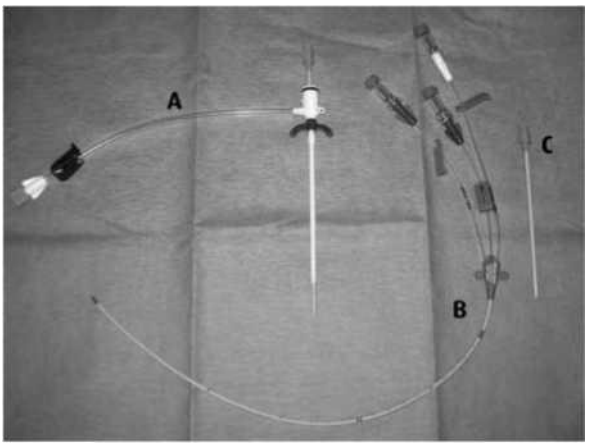
PROCEDURĂ

Procedura, inclusiv riscurile și beneficiile, trebuie explicată complet pacientului sau reprezentantului acestuia . Consimțământul informat trebuie obținut cu excepția cazului în care



A **Figura 3-1.** Kit triplu lumen.

procedura se efectuează urgent. Mai întâi localizați reperele anatomice adecvate pentru locul ales (vezi mai târziu). Apoi, aplicați povidonă-iod în zona de inserare a acului, urmat de drapelul steril. Apoi



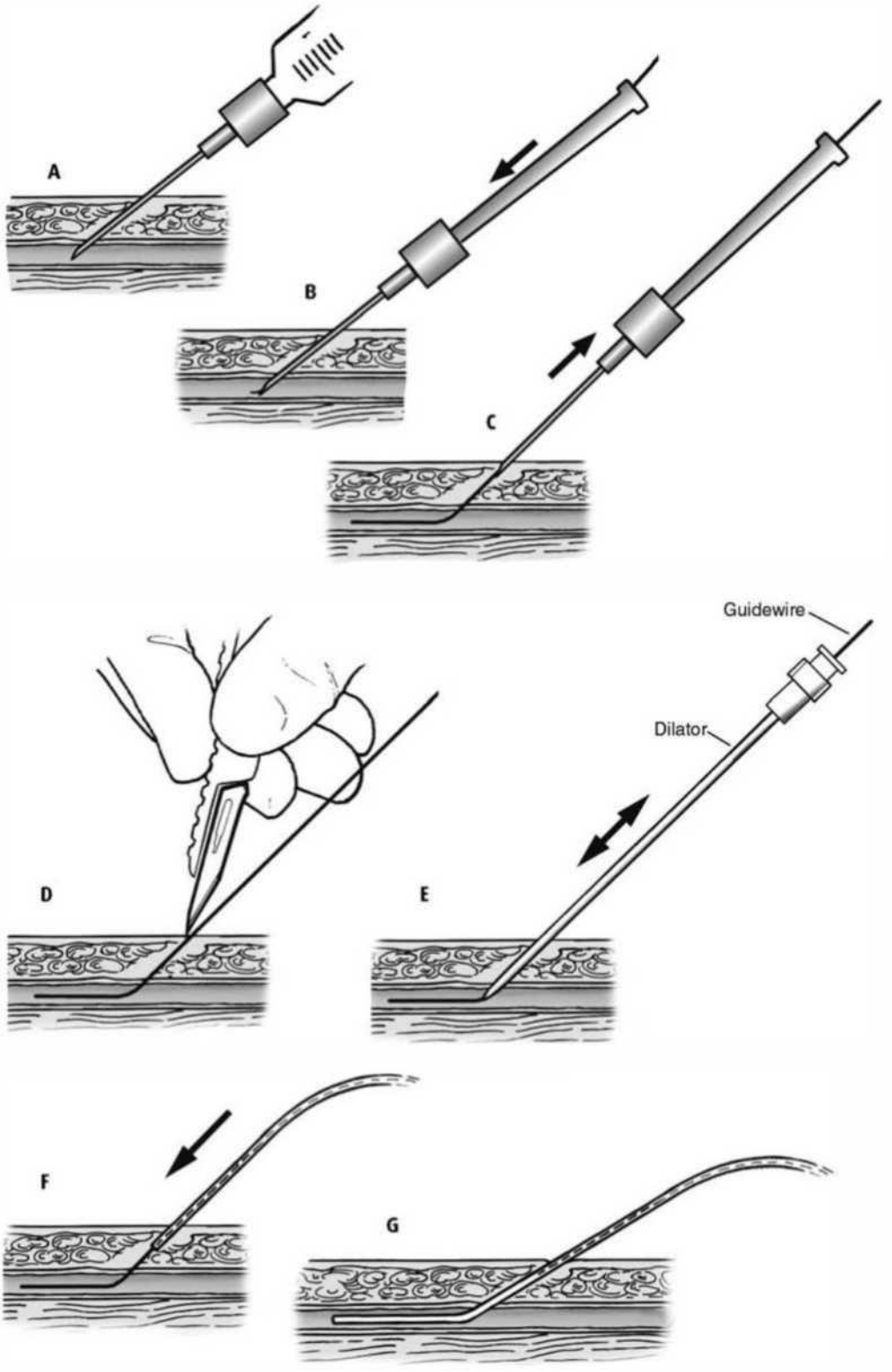
.o. **Figura 3-2.** De la stânga la dreapta: A. trusă de introducere a tecii (Cordis) cu dilatator. **B.** Cateter cu triplu lumen. **C.** dilatator cu triplu lumen.

anesteziați zona de inserare a acului cu lidocaină. Odată ce pregătirea este completă, tehnica Seldinger trebuie urmată în pas pentru a finaliza procedura.

.. Tehnica Seldinger

1. Utilizați un ac cu orificiu mare cu o seringă pentru a canula vena. Ar trebui să existe un flux liber de sânge întunecat nepulsatil în seringă cu tracțiune pe piston (Figura 3-3A).
2. Treceți firul de ghidare prin ac până când rămân 3-5 cm din firul de ghidare (Figura 3-3B). Dacă se întâlnește rezistență, retrageți firul și confirmați că acul este în vas. Încercați să reînfilați firul.
3. Când firul de ghidare este în poziție, scoateți acul (Figura 3-3C). ***Nu lăsați niciodată firul de ghidare în timpul oricărei părți a procedurii, deoarece acesta poate migra complet în vas.***
4. Folosind un bisturiu cu lamă nr. 11, faceți o incizie superficială în piele în locul în care intră firul de ghidare (Figura 3-3D).
5. Treceți dilatatorul peste fir și treceți în vas (Figura 3-3E). (Pentru cateterul Cordis, dilatatorul și cateterul sunt introduse împreună.)
6. Scoateți dilatatorul și treceți lumenul triplu peste fir, dând înapoi firul până când iese 2-3 em din portul maro.
7. Ținând firul liber cu o mână, treceți linia în venă (Figura 3-3F).
8. Îndepărtați firul și confirmați plasarea prin aspirarea - sângelui (Figura 3-3G). Fixați cateterul în poziție cu sutură.

venei jugulare interne poate fi realizată prin abordări multiple. Abordarea centrală este descrisă aici (Figura 3-4). Poziționați pacientul în decubit dorsal și într-o poziție ușoară Trendelenburg, cu capul rotit la 75 de grade spre partea opusă. Palpați triunghiul format din cele 2 capete ale mușchiului sternocleidomastoidian. Palpați pulsul arterei carotide în cadrul acestui triunghi. Vena este laterală de arteră în această locație și este cea mai largă chiar sub nivelul cartilajului cricoid. Introduceți acul la vârful triunghiului, îndreptând spre mamelonul lateral ipsi cu 30 de grade de angulație. Vena trebuie introdusă în 2-3 m de avansarea acului. Dacă nu reușește, retrageți încet, deoarece vasul, dacă este perforat , poate să fi fost comprimat în timpul avansării și va fi tras deschis la retragere. Nu palpați pulsul carotidian în timp ce încercați să canulați vena jugulară internă. Ușoară compresie care rezultă poate comprima vena, făcând accesul mai dificil. Canularea jugularei interne drepte este preferată față de cea stângă din cauza liniei drepte în atriul drept



O **Figura 3-3.** Tehnica Seldinger. (Reprodus cu permisiunea Reichman EF și Simon RR. *Emergency Medicine Procedures*. New York: McGraw-Hill, 2004. Figura 38-10.)

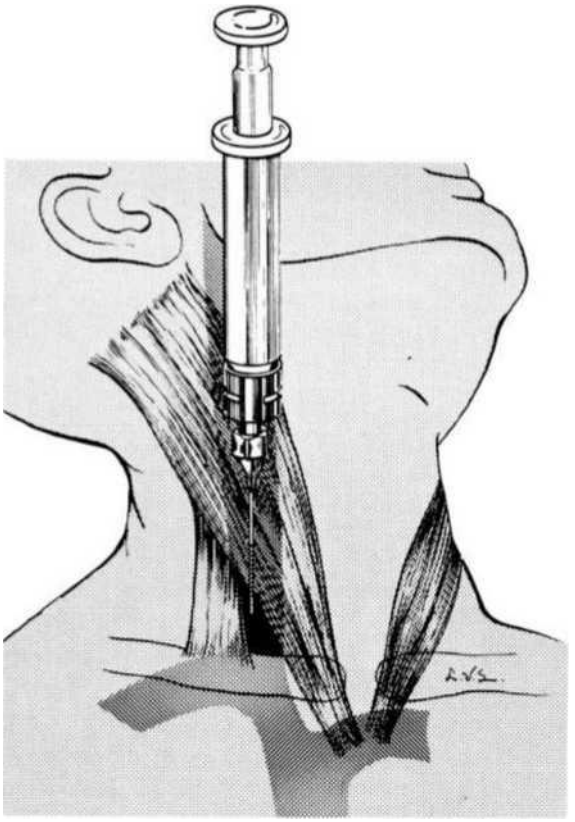


Figura 3-4. Cateterismul venei jugulare interne. (Reprodus cu permisiunea de la Dunphy JE, Way LW. *Current Surgical Diagnosis Er Treatment.* Ed. a 5-a Lange, 1981.)

și prezența ductului toracic și a unui dom pleural superior pe partea stângă.

Vena **subclavie** poate fi, de asemenea, canulată prin abordări multiple. Abordul infraclavicular este descris aici (Figura 3-5). Poziționați pacientul în decubit dorsal și într-o poziție ușoară Trendelenburg. Așezați un cearșaf rulat sau un prosop între scapulele pacientului pentru a permite umerilor să cadă înapoi și aplatiza claviculele. Se introduce acul cu 1 cm mai jos de claviculă, la joncțiunea treimii mijlocii și mediale. Îndreptați acul sub claviculă și spre crestătura suprasternală, cu acul paralel cu peretele toracic. Vena trebuie introdusă în termen de 4 em de la avansarea acului.

Vena **femurală** are un singur abord. Palpați artera femurală 2 em sub pliul inghinal. Vena este de obicei 1 em medial de arteră în această locație. Introduceți acul la un unghi de 45 de grade față de piele, medial față de pulsul femural, în direcția cefalală. La pacientul fără puls, palpați coloana iliacă anterosuperioară și tuberculul pubian. Desenați o linie imaginară care leagă aceste 2 puncte. Dacă această linie este împărțită în treimi, vena va fi situată acolo unde treimea medială și cea medie se intersectează (Figura 3-6).

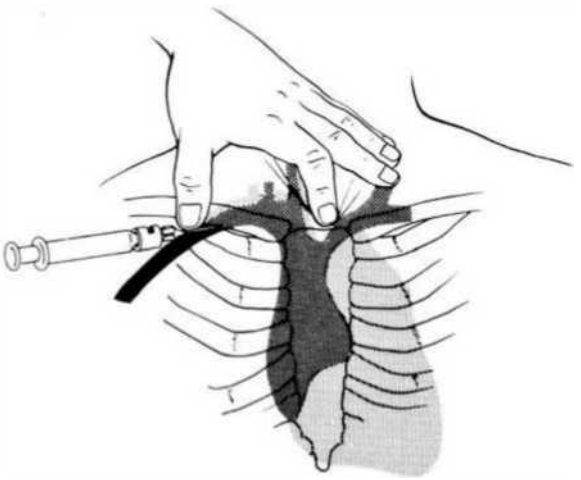


Figura 3-5. Cateterizarea venei subclaviei. (Reprodus cu permisiunea Stone CK și Humphries RL. *Longe: Current Emergency Diagnosis and Treatment.* Ed. 57. New York: McGraw-Hill, 2004-2011. Figura 7-7.)

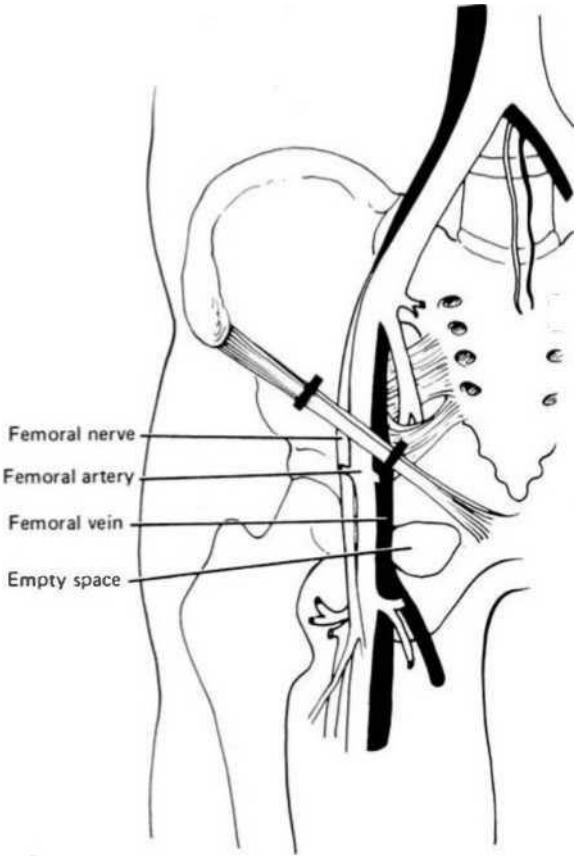


Figura 3-6. Anatomia venei femurale. (Retipărit cu permisiunea Stone CK și Humphries RL. *Longe: Current Emergency Diagnosis and Treatment.* Ediția a 57-a. New York: McGraw-Hill, 2004-2011. Figura 7-8.)

COMPLICATII

Accesul venos central are multiple complicații comune fiecărui loc, inclusiv sângerare, infecție, laceraţie arterială sau venoasă și embolie aeriană. Complicațiile specifice locului includ următoarele: pentru jugulară internă, compresia căilor respiratorii din hematomul în expansiune, disecția arterei carotide, pneumotoraxul și aritmia din iritația cardiacă; pentru subclavie, pneumotorax și aritmie; pentru femurală, tromboză venoasă profundă, sepsis de linie, - sângerare retroperitoneală și perforație intestinală.

CITURI RECOMANDATE

Weber J, Schindlbeck M, Bailitz J. Proceduri vasculare. În: Simon RR, Ross C, Bowman S, Wakim P. *Cook County Manual of Emergency Procedures.* 1-a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2012.

Wyatt CR. Acces venos și intraos la adulți. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011.

Sedare procedurală

Paula E. Oldeg, MD

4

Puncte cheie

- Sedarea procedurală este administrarea de agenți analgezici și sedative pentru a induce un nivel scăzut de conștiență, astfel încât o procedură medicală să poată fi efectuată fără mișcare sau memorie a pacientului.
- Sedarea procedurală trebuie să mențină funcția cardiorespiratorie fără a necesita adjuvanti avansati pentru căile respiratorii.
- Evaluarea pacientului înainte de procedură și selecția corectă a agenților farmacologici sunt cheile siguranței pacientului.

INDICAȚII

Sedarea procedurală este o tehnică clinică care creează un nivel scăzut de conștientizare, dar permite menținerea reflexelor de protecție a căilor respiratorii și o ventilație spontană adecvată . Scopurile sedării procedurale sunt de a oferi analgezie, amnezie și anxioliză în timpul unei proceduri potențial dureroase sau înspăimântătoare. Agenții farmacologici utilizați în sedarea procedurală sunt de 3 clase generale: sedative , analgezice și agenți disociativi. Utilizarea unor astfel de medicamente în situații de urgență este obișnuită și s-a dovedit a fi sigură. Înainte de procedură, medicul trebuie să evalueze pacientul pentru o boală sistemică și pentru o potențială dificultăți a căilor respiratorii. Aptitudinea pacientului pentru sedare poate fi cuantificată utilizând sistemul de clasificare a stării fizice a Societății Americane de Anestezisti (ASA) (Tabelul 4-1). Riscul apariției unei complicații de la sedarea și analgezia procedurală a departamentului de urgență la pacienții ASA clase I și II este scăzut, de obicei <5%.

Exemple de scenarii clinice adecvate pentru sedarea procedurală includ p ^^ sau situații care provoacă anxietate, cum ar fi reducerea articulației sau a fracturilor, puncția lombară, studiile radiologice pediatrice, incizia și drenajul sau cardioversia.

CONTRAINDICAȚII

Contraindicațiile includ ASA clasa III/IV, starea mentală alterată, instabilitatea hemodinamică, alergia cunoscută la medicamente și lipsa echipamentului sau a personalului calificat. Tabelul oral

4-1. Clasificarea stării fizice a Societății Americane a Anestezologilor.

I. Pacient sănătos
II. Boală sistemică ușoară - fără limitare funcțională
III. Limitare funcțională severă a bolii sistemului
IV. Boală sistemică severă - amenințare constantă pentru viață
V. Pacient moribund - nu se așteaptă să supraviețuiască fără operare

Date de la Societatea Americană de Anestezologi. Sistemul de clasificare a stării fizice ASA. http://www.asahq.org

aportul în decurs de 3 ore este o contraindicație relativă. Cazurile cu risc mai mare pot fi efectuate mai sigur cu consultarea anesteziei sau în sala de operație.

ECHIPAMENTE

Pacienții trebuie monitorizați îndeaproape pentru a recunoaște orice modificare a semnelor vitale și pentru a evita complicațiile, în special depresia respiratorie. Trebuie aplicate pulsoximetria continuă, monitorul cardiac și capnografia finală cu CO2 (dacă este disponibilă). Acces intravenos (IV), o sursă de oxigen și o metodă de administrare (de exemplu, canula nazală), aspirație, echipament de gestionare a căilor respiratorii (de exemplu, pungă-valvă-mască, căi aeriene supraglotice, laringoscop, tub endotraheal),

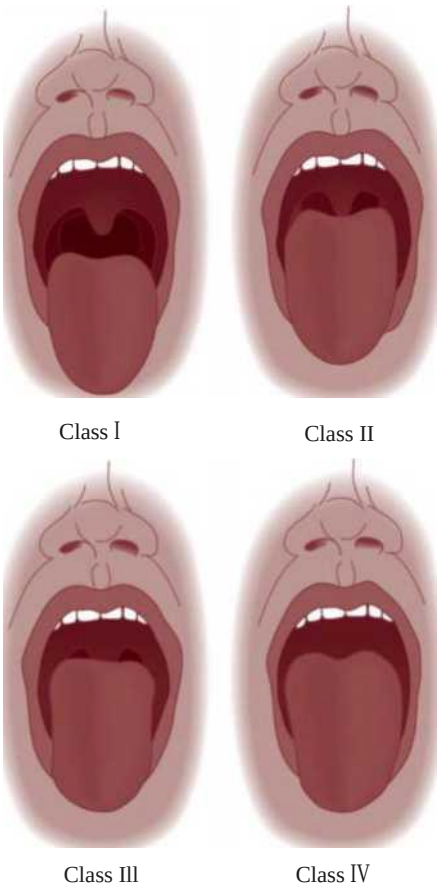
cărucior de resuscitare și medicamentele de inversare ar trebui să fie ușor disponibile. Personalul trebuie să fie calificat în gestionarea căilor respiratorii și în monitorizarea și recuperarea pacientului.

PROCEDURĂ

Istoricul adecvat înainte de procedură include alergii la sau efecte adverse ale agenților anestezici, afecțiuni medicale și ora ultimei ingerări orale. Examenul fizic ar trebui să includă o evaluare aprofundată a căilor respiratorii pentru a prezice dificultatea ventilației pungă-valvă-mască sau intubarea endotraheală. Luați în considerare prezența protezelor dentare, mobilitatea gâtului, obezitatea și scara Mallampati (Figura 4-1). Sedarea în departamentul de urgență trebuie, în general, limitată la pacienții ASA clase I și II. Se recomandă o perioadă de post de 3 ore ; cu toate acestea, studiile au arătat că o perioadă mai scurtă nu crește incidența aspirației. Urgența procedurii dictează adesea o perioadă acceptabilă de post înainte de procedură. Obțineți consimțământul informat și documentați conversația în înregistrare. Multe instituții au un dosar de sedare procedurală standardizată pentru înregistrarea consimțământului, precum și a istoricului și a fizicului pertinent.

Personalul adecvat pentru efectuarea procedurii, administrarea medicamentelor și monitorizarea pacientului ar trebui să se adune lângă pat. Medicamentele sunt administrate și titrate pentru efect. Selectarea medicamentelor este ghidată de tipul de procedură efectuată (Tabelul 4-2). Utilizarea unei combinații de sedativ/analgezic (de exemplu, midazolam/fentanil) dă în general rezultate clinice consistente. Alte regimuri utilizate în mod obișnuit includ ketamina în monoterapie sau cu atropină (0,01 mg/kg IV sau IM) pentru cazurile pediatrice, propofol plus un analgezic (fentanil) sau midazolam plus un analgezic.

Medicul trebuie să efectueze procedura în timp ce o asistentă sau un alt medic monitorizează pacientul. După finalizarea procedurii, pacientul trebuie monitorizat până când starea mentală revine la valoarea inițială. Criteriile de descărcare includ semne vitale stabile, revenirea la starea mentală de bază,



A **Figura 4-1.** Clasificarea Mallampati. (Retipărit cu permisiunea de la Vissers RJ. Capitolul 30. Intubarea traheală și ventilația mecanică. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 7201 ed. New York.)

Table 4-2. Common medications used for procedural sedation in the ED.

Drug (Class)	Dose	Effects	Onset	Duration	Side Effects	Reversal Agent
Midazolam (benzodiazepine)	0.02-0.1 mg/kg IV	Sedation, amnesia, anxiolysis	2 min	20-30 min	Apnea, hypotension	Flumaze nil
Morphine (opioid)	0.1-O.2 mg/kg IV	Analgesia	2 min	3-4 hr	Histamine release	Naloxone
Fentanyl (opioid)	0.5-1 mcg/kg to total dose of 2-3 mcg/kg IV	Analgesia, mild sedation	2 min	30 min	Respiratory depression and rigid chest syndrome	Naloxone
Ketamine (PCP derivative)	0.5-1 mg/kg IV or 3-5 mg/kg IM	Sedation, amnesia, analgesia, anxiolysis	1 min	1-2 hr	Secretions, tachycardia, emergence reactions, increased intracranial pressure	None
Etomidate (imidazole derivative)	0.1-O.2 mg/kg IV	Sedation, amnesia, anxiolysis	30 sec	10-30 min	Myoclonus, apnea	None
Propofol (phenol compound)	1-2 mg/kg IV	Sedation, amnesia	40 sec	3-5 min	Hypotension, bradycardia, injection site pain	None

Table 4-3. Reversal agents.

Drug	Dose	Effect	Onset	Duration	Side effects
Flumazenil	0.2 mg IV may be repeated to max 1 mg	benzodiazepine antagonist	1-2 min	45 min	Seizures, symptoms of benzo withdrawal
Naloxone	0.1-2 mg IV	opioid antagonist	Seconds	30 min	Can precipitate withdrawal in chronic users

capacitatea de a tolera lichide și înțelegerea instrucțiunilor de descărcare.

COMPLICATII

Depresia respiratorie este cea mai frecventă reacție adversă. Observarea atentă a puls-oximetriei și a efortului respirator al pacientului poate alerta medicul asupra potențialei compromisuri ale căilor respiratorii. Susține respirația prin poziționarea căilor respiratorii și oferind ventilații sac-valvă-mască, dacă este necesar. Date recente au susținut utilizarea monitorizării continue a CO2 de sfârșit de maree pentru a recunoaște hipoventilația înainte ca hipoxia să fie observată la pulsoximetria. Dacă depresia respiratorie persistă, luați în considerare administrarea unui agent de inversare (Tabelul 4-3). Greața și vărsăturile sunt un alt efect secundar posibil. Preveniți aspirația și asigurați-vă că căile respiratorii sunt libere prin întoarcerea pacientului, aspirarea și sprijinirea respirațiilor. Amnezia sau analgezia inadecvată poate face o procedură mai dificilă; invers, sedarea prelungită poate apărea cu doze repetate de agenți sedative. Atent titrarea medicamentelor și monitorizarea efectului pot evita aceste complicații.

CITURI RECOMANDATE

Colegiul American al Medicilor de Urgență. Politica clinică de sedare procedurală și analgezie în secția de urgență . *Ann Emerg Med.* 1998;31:663-677.

Deitch K, Miner J, Chudnofsky CR, Dominici P, Latta D. Încetează monitorizarea tidal C02 în timpul sedării procedurale de urgență și analgezia cu propofol scad incidența evenimentelor hipoxice? Un studiu randomizat, controlat. *Ann Emerg Med.* 2010;55:258-264.

Green SM, Roback MG, Miner JR, Burton JH, Krauss B. Sedare procedurală și analgezie în departamentul de urgență și post: o consiliere de practică clinică bazată pe consens. *Ann Emerg Med.* 2007;49:454-461.

Miner JR. Sedare procedurală și analgezie. În: Tintinalli JE, Stapc ^m ski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka, RK, Meckler GD. Medicina de urgență *a lui Tintinalli : un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011:283-291.

5 Lumbar Puncture

Pilar Guerrero, MD

Key Points

- Knowledge of anatomical landmarks and proper sterile technique are important when performing a lumbar puncture (LP).
- Absolute contraindications to LP are skin infection over puncture site and a brain mass causing increased intracranial pressure.
- Herniation is the most serious complication of a LP, whereas post-LP headache is most common.

INDICAȚII

Puncția lombară (LP) este efectuată în departamentul de urgență (UR) în primul rând pentru a diagnostica infecțiile sistemului nervos central (SNC) (adică, meningita) și hemoragia subarahnoidiană (SAH). De asemenea, poate fi efectuată pentru a reduce presiunea lichidului cefalorahidian (LCR) și pentru a confirma diagnosticul de hipertensiune intracraniană idiopatică (pseudotumoare cerebrală). Alte indicații includ diagnosticul de procese demielinizante sau inflamatorii ale SNC și boli carcinomatoase/metastatice.

CONTRAINDICAȚII

Contraindicațiile absolute pentru efectuarea unui LP includ pielea infectată peste locul puncției, creșterea presiunii intracraniene (ICP) de la orice leziune care ocupă spațiu (masă, abces) și traumatisme sau masă la vertebrele lombare. O tomografie computerizată a capului (CT) fără contrast trebuie efectuată pentru a exclude o masă intracraniană înainte de a efectua un LP în următoarele situații clinice: stare mentală alterată, deficite neurologice focale, semne de creștere a ICP (edem papile), imunocompromis, vârstă > 60 de ani sau convulsii recente. Contraindicațiile relative includ pacienții care au diateză hemoragică sau coagulopatie (Tabelul 5-1).

Tabelul 5-1. Contraindicații pentru puncția lombară.

Infecție a pielii în apropierea locului puncției lombare
Leziuni ale sistemului nervos central care determină creșterea presiunii intracraniene sau a masei coloanei vertebrale
Numărul de trombocite <20.000 mm ^{3} este o contraindicație absolută; numărul de trombocite >50.000 mm3 este sigur pentru puncția lombară*
Raport normalizat internațional 2:1 . 5*
Administrarea de heparină nefiltrată sau heparină cu greutate moleculară mică în ultimele 24 de ore*
Hemofilie, boala von Willebrand, alte coagulopatii"
Traumatisme ale vertebrelor lombare

„Coagularea corectă a factorului și/sau nivelurilor trombocitelor înainte de puncția lombară. Retipărit cu permisiunea lui Ladde JG. Capitolul 169. Proceduri și dispozitive ale sistemului nervos central. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD , *eds* . New York: McGraw-Hill, 2011.

ECHIPAMENTE

Majoritatea ED-urilor au un kit LP disponibil comercial, care conține un ac spinal de calibrul 20, ace de calibrul 22 și 25 pentru administrarea lidocainei, 4 tuburi de colectare, robinet

.O. **Figura 5-1.** Trusa pentru puncție lombară.

și manometru cu tub prelungitor, draperii sterile, bureți pentru curățarea pielii și lidocaină (Figura 5-1). Pot fi utilizate ace spinale mai mici (22, 25 gauge) și pot scădea incidența cefaleei post-LP; cu toate acestea, trebuie folosit un ac de 22 sau mai mare pentru a determina o presiune de deschidere precisă. Alte consumabile necesare includ lidocaină suplimentară de 1% fără epinefrină, povidon-iodă (Betadine) și mănuși sterile.

PROCEDURĂ

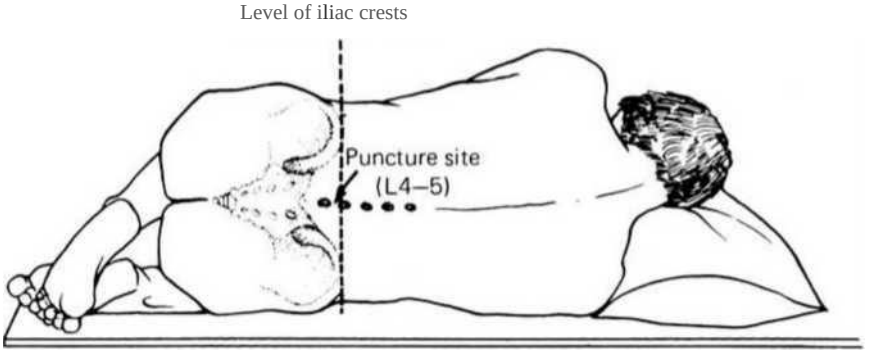
Puncția lombară este o procedură invazivă. Efectuați întotdeauna un examen neurologic înainte de LP. Explicați procedura , riscurile și beneficiile și potențialele complicații și obțineți consimțământul scris.

Asamblați toate echipamentele și aveți la îndemână. Poziționați pacientul în decubit lateral cu șoldurile și genunchii flectați și partea superioară a spatelui arcuită. Acest lucru va permite o mai bună deschidere a spațiilor interlaminare. Asigurați-vă că umerii, spatele și șoldurile pacientului sunt perpendiculare pe targă. Alternativ, pacientul poate fi într-o poziție șezând, aplecat în față și sprijinindu-și brațele pe un suport de tavă. Acesta din urmă poate funcționa bine pentru pacienții care sunt obezi, au boli degenerative ale articulațiilor sau au probleme cu respirația. Cu toate acestea, o presiune de deschidere precisă poate fi obținută numai cu pacientul în poziția decubit lateral.

Apoi, identificați reperele palpând partea superioară a crestelor iliace posterioare superioare, mișcându-vă degetele medial, ca și cum ar fi tras o linie imaginară spre coloană vertebrală. Acesta ar trebui să fie la nivelul interspațiului L4. Palpați procesele spinoase și identificați interspațiul L3-L4 și L4-L5. Oricare dintre aceste spații poate fi utilizat pentru procedură (Figura 5-2).

Deschideți tava sterilă și turnați Betadine în recipientul gol din trusă. Pune-ți mănușile sterile. Extrageți lidocaina și plasați tuburile de colectare în ordine secvențială (numerele sunt scrise pe tuburi, #1-4). Conectați manometrul la robinet. Curățați zona cu bureți portabili înmuiați cu Betadine, într-o mișcare circulară, de la locul punctiei planificate spre exterior. Includeți un nivel al coloanei vertebrale deasupra și sub L4. Lăsați zona să se usuce complet. Așezați drapelul nefenestrat pe patul pacientului și drapelul fenestrat (cu deschiderea) peste locul procedurii. Palpați din nou repere. Folosind acul de calibrul 25, ridicați o grămadă de lidocaină peste interspațiu. Apoi, utilizați un ac de calibrul 20 sau 22 pentru a anestezia țesutul subcutanat mai profund de-a lungul liniei aproximative pe care va trece acul coloanei vertebrale. Aspirați înainte de injectare pentru a vă asigura că evitați - administrarea intravasculară.

Identificați-vă reperele din nou palpând spațiul inter-spinos cu mâna nedominantă. Cu



.A. **Figure 5-2.** Decubitus position for lumbar puncture. (Reproduced with permission from Krupp MA, et al. *Physicion's Handbook.* 21st ed. Lange, 1985.)

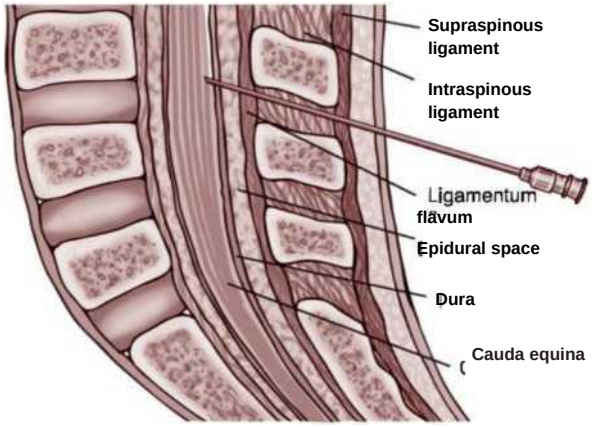


Figura 5-3. Anatomia interspațiilor coloanei vertebrale lombare pentru LP. (Retipărit cu permisiunea de la Ladde JG. Capitolul 169. Proceduri și dispozitive ale sistemului nervos central. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Tintinolli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 7th edraw.1H New York)

acul paralel cu targa, introduceti incet pe linia mediana tintind 10 grade cefalal. Acul va traversa 3 ligamente (supraspinos, interspinos și ligamentum flavum elastic puternic) înainte de a intra în spațiul dura și subarahnoidian (Figura 5-3). Este posibil să simțiți un „pop" în timp ce traversați ligamentum flavum. Teșirea acului trebuie să fie îndreptată spre partea pacientului (stânga sau dreaptă) pentru a preveni tăierea - fibrelor orientate longitudinal ale durei. Teoretic, acest lucru va reduce riscul de scurgere persistentă de LCR și dureri de cap ulterioare post-LP. După introducerea acul 4-5 cm sau după ce simțiți un „pop/" scoateți stilul și căutați efluxul de LCR la baza acului dvs. Dacă nu revine lichidul, înlocuiți stilul și avansați sau retrageți acul și verificați din nou. Poate fi necesar să retrageți acul către țesutul subcutanat și să-l redirecționați mai cefalad. Înainte de a pătrunde în spațiul subcutanat, dimensiunea pacientului depinde de dimensiunea inserției pacientului. Nu avansați și nu scoateți niciodată acul fără ca stilul să fie fixat pentru a evita obstrucția acestuia.

Când intră în spațiul subarahnoidian și LCR începe să curgă, se evaluează presiunea de deschidere. Atașați manometrul la ac și direcționați pârghia robinetului cu 3 căi departe de ac pentru a crea o comunicare între ac și coloana de sticlă. În momentul în care fluidul încetează să curgă în manometru, presiunea este înregistrată. Presiunea normală de deschidere este între 7-18 cmHp. Depuneți LCR de la manometru în tubul #1 și deconectați manometrul. La adulți, continuați să colectați 1-2 ml de LCR per tub. Pot fi necesare mai multe tuburi pentru teste suplimentare sau situații speciale (VDRL, titru viral, antigen Cryptococcus, etc). Când lichidul a fost colectat în toate cele 4 tuburi, acul este îndepărtat cu stilul în poziție. S-a demonstrat că și acest lucru reduce incidența cefaleei post-LP. Explicația teoretică a acestui efect este că stilul împinge înapoi orice pia mater care ar putea ieși din orificiul făcut în dura. Orice țesut din puncția durei dure poate acționa pentru a împiedica orificiul să se închidă și a duce la o scurgere persistentă de LCR.

Tuburile #1 și 4 trebuie trimise pentru numărul de celule cu diferențial . Tubul #2 este trimis pentru proteine și glucoză. Tubul #3 trebuie trimis pentru cultură și colorare Gram. Pacienții cu un habitus corporal obez sau cu articulații degenerative pot prezenta o provocare atunci când efectuează un LP. Fluoroscopia (realizată de un radiolog) sau utilizarea ultrasunetelor pot ajuta la identificarea reperelor anatomice, făcând posibilă efectuarea procedurii.

COMPLICATII

Un LP „traumatic" (de la leziunea durei sau a vaselor arahnoide) este o apariție comună, cu mai mult de 50% din toate procedurile LP având de la 1 la 50 de globule roșii (RBC) în LCR. Incidența LP traumatică poate fi redusă la minimum prin poziționarea corectă a pacientului și a acului. Cea mai bună metodă de a diferenția un LP traumatic de un SAH este să observăm că numărul de eritrocite scade semnificativ de la tubul #1 la tubul #4 într-un LP traumatic. Tubul #4 ar trebui să aibă aproape zero RBC. Prezența xantocromiei indică un SAH.

Hematoamele spinale (epidurale, subdurale și subarahiale) sunt complicații rare ale LP, care sunt mai probabil să apară la pacienții cu tulburări de coagulare. Corectarea tulburărilor de coagulare (de exemplu, Factor pentru un hemofilic) este necesară înainte de efectuarea LP.

Hernia poate apărea atunci când LCR este îndepărtat de la un pacient cu ICP crescută dintr-o masă, subliniind importanța efectuării unui CT a capului dacă se suspectează o leziune în masă.

Cefaleea post-LP este cea mai frecventă complicație a LP și se crede că este cauzată de scurgerea continuă a LCR prin dura la locul puncției. O cefalee post-LP se observă la 20-70% dintre pacienți și este mai frecventă la adulții tineri. Durerile de cap post-LP sunt de obicei fronto-occipitale și pot avea asociate greață, vărsături și tinitus. În cele mai multe cazuri, cefaleea debutează în 24-48 de ore de la PL și este de obicei posturală (mai gravă în poziție verticală sau cu manevră Valsalva). Durerile de cap post-LP durează de obicei 1-2 zile, dar ocazional pot persista până la 14 zile. Tratamentul constă în lichide IV, cofeină (IV sau orală), antiemetice, analgezice, barbiturice, difenhidramină și ergot. Durerile de cap care durează > 24 de ore pot fi atenuate printr-un plasture de sânge epidural efectuat de un anestezist. Dacă cefaleea nu are o componentă posturală, durează mai mult de 1 săptămână sau reapar după ce s-a rezolvat inițial, luați în considerare

posibilitatea unui hematom subdural. Hematomasele subdurale se datorează ruperii venelor de punte din cauza scăderii volumului LCR.

Pacienții se pot plânge, de asemenea, de dureri ușoare de spate după un LP. Acest lucru este obișnuit în urma traumatismei acului coloanei vertebrale și este de obicei autolimitat, rezolvându-se în câteva zile. Alte complicații potențiale includ infecția iatrogenă cauzată de o tehnică sterilă necorespunzătoare, un câmp contaminat sau un ac contaminat. Complicațiile infecțioase includ celulita, abcesul cutanat, abcesul epidural sau spinal, discita sau osteomielita.

CITURI RECOMANDATE

Fong B, VanBendegom J. Puncție lombară. În: Reichman EF, Simon RR. *Proceduri de medicina de urgenta.* 1-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2004.

Ladde JG. Proceduri și dispozitive ale sistemului nervos central. În: Tintinalli JE, Stapczzynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hil, 2011:1178-1180.

Miles S. Ellenby, şi colab. Puncția lombară. *N Engl J Med.* 2006;335:12. Wright BL, Lai JT, Sinclair AJ. Lichidul cefalorahidian și puncția lombară: o revizuire practică.] *Neurol.* 2012;259:1530-1545.

6

Reparație lacerații

Jeffrey N. Siegelman, MD

Puncte cheie

- Momentul de închidere a plăgii este determinat prin echilibrarea riscului de infecție cu probabilitatea apariției cicatricilor.
- Identificați și îndepărtați corpurile străine înainte de închiderea plăgii.
- Întoarceți marginile plăgii pentru rezultate estetice mai bune.
- Irigarea și debridarea plăgii previn infecțiile plăgilor.

INDICAȚII

Orice rană mai adâncă decât o abraziune superficială trebuie luată în considerare pentru închidere pentru a îmbunătăți rezultatul cosmetic, a păstra țesutul viabil și a restabili rezistența la tracțiune. Acest lucru poate fi realizat cu suturi, adeziv tisular sau capse. Adezivul tisular poate fi indicat pentru rănile hemostatice din zonele cu tensiune scăzută, care prezintă un risc scăzut de infecție. Capsele sunt potrivite pentru lacerații relativ liniare situate pe extremități, trunchi sau scalp.

CONTRAINDICAȚII

Decizia dacă și când să reparați o rănire se bazează pe mulți factori, care pot fi împărțiți în general în factori gazdă și rană. Factorii gazdă includ vârsta (pacienții vârstnici au o rată de infecție de 3-4 ori mai mare și o vindecare mai lentă a rănilor), malnutriția și imunocompromisul (de exemplu, diabetul zaharat). Factorii plăgii includ momentul, locația, mecanismul și contaminarea. Numărul de bacterii începe să crească la 3-6 ore după accidentare și se face orice încercare pentru a obține închiderea primară a plăgii cât mai rapid posibil. Cu toate acestea, nu există un timp definitiv bazat pe dovezi până la care rănile trebuie închise. Rănile feței și ale scalpului se infectează rar (1-2%) deoarece fața și scalpul au o excelentă aprovizionare cu sânge; astfel de răni pot fi închise în siguranță la 24 de ore sau mai mult după rănire. Ratele de infecție ale rănilor extremităților superioare (4%) și inferioare (7%) sunt mai mari și mulți practicieni folosesc 6-12 ore ca ghid pentru închiderea acestor răni. Lacerațiile susținute de o forță de zdrobire contondente produc mai multe leziuni locale ale țesuturilor și, prin urmare, au o rată mai mare de infecție decât lacerațiile cauzate de un instrument ascuțit (adică, cuțitul). O rană înțepată are, de asemenea, o rată mare de infecție, deoarece bacteriile sunt introduse în țesut și sunt dificil de îndepărtat. Contaminarea vizibilă în interiorul unei plăgi dublează probabilitatea de infecție. Rănile prin mușcătură (de exemplu, câine, pisică, om) au o rată foarte mare de infecție din cauza colonizării bacteriene în cavitatea bucală. În general, rănile prin mușcătură nu sunt închise în primul rând decât dacă rana este întreruptă sau într-o zonă sensibilă din punct de vedere cosmetic (de exemplu, față).

Capsele și adezivul pentru țesut nu trebuie utilizate pe răni adânci care ar necesita închidere în mai multe straturi. Adezivii pentru țesut nu trebuie utilizați în apropierea suprafețelor mucoase, în interiorul scalpului sau peste articulații (fără imobilizare), și trebuie avut grijă atunci când sunt utilizați lângă ochi.

ECHIPAMENTE

La pregătirea plăgii pentru închidere, sunt necesare următoarele: soluție de povidonă-iodă, anestezic local (1 % lidocaină cu sau fără epinefrină 1:100.000), ac de calibrul 25 sau 27 și o seringă. Irigarea se face de obicei cu ser fiziologic sau apă sterilă, o seringă de 60 ml și un scut de irigare sau un angiocateter de calibrul 18; cu toate acestea, unii autori au susținut că apa de la robinet este suficientă pentru rănile necomplicate. În mod similar, sunt utilizate de obicei mănuși sterile, deși un studiu nu a arătat

A **Figura 6-1.** Instrumente de sutură. De la stânga la dreapta: ac, pense pentru țesut (pick-up) și foarfece.

o rată de infecție scăzută atunci când s-au folosit mănuși sterile în comparație cu mănuși curate în repararea rănilor curate mai vechi de 6 ore. Instrumentele necesare includ un ac, pense pentru țesut (pick-up) și foarfece (Figura 6-1). Utilizați cea mai mică sutură monofilament disponibilă care va așeza în mod adecvat capetele lacerației, deoarece sutura mai subțire provoacă mai puține cicatrici. De obicei, 4-0 (cel mai mare, pentru trunchi și extremități) până la 6-0 (cel mai mic, pentru față) va fi suficient. Pentru îngrijirea ulterioară sunt necesare unguent antibacterian, tifon și bandă adezivă.

PROCEDURĂ

► Sincronizare

Vindecarea rănilor are loc prin intenție primară, secundară sau terțiară. Intenția primară este cea mai comună metodă de reparare și implică aproximarea marginilor plăgii la scurt timp după leziune cu utilizarea de suturi, agrafe, bandă sau adeziv pentru țesut. În intenție secundară, rana este curățată, dar lăsată deschisă și lăsată să se vindece spontan. Această metodă este utilizată atunci când riscul de infecție după închiderea primară este mare. Intenția terțiară (închiderea primară întârziată) scade rata infecției în rănile foarte contaminate. Se realizeaza prin curatarea si debridarea acut a plagilor contaminate, apoi suturarea plagii dupa 3-5 zile.

► Pregătirea plăgii

În primul rând, asigurați o iluminare adecvată și hemostază pentru a permite o evaluare completă. O examinare neurovasculară amănunțită este necesară pentru toate rănile înainte de administrarea anesteziei locale. Funcția tendonului trebuie, de asemenea, evaluată, atunci când este cazul. Explorarea plăgii poate detecta corpuri străine și poate diagnostica leziunile structurilor mai profunde. Dacă adâncimea plăgii nu este ușor de apreciat și se suspectează un corp străin (adică pacientul a căzut pe sticlă spartă), atunci se recomandă o radiografie simplă. Fragmentele de sticlă > 2 mm sunt aproape universal vizualizate pe radiografiile simple. Corpii străini din plastic și lemn nu sunt radioopaci și pot necesita imagini suplimentare (tomografie computerizată, ecografie sau imagistică prin rezonanță magnetică).

Lacerațiile prin suprafețele acoperite cu păr necesită o pregătire suplimentară înainte de a continua cu reparația. Tăierea părului la 1-2 mm (dar nu bărbierit) sau aplicarea unguentului antibacterian pe părul îndepărtat de marginile plăgii va permite o mai bună vizualizare în timpul închiderii plăgii și va reduce riscul de infecție. Nu îndepărtați părul de pe sprâncene sau de pe linia părului, deoarece acest lucru poate duce la o regenerare afectată sau anormală.

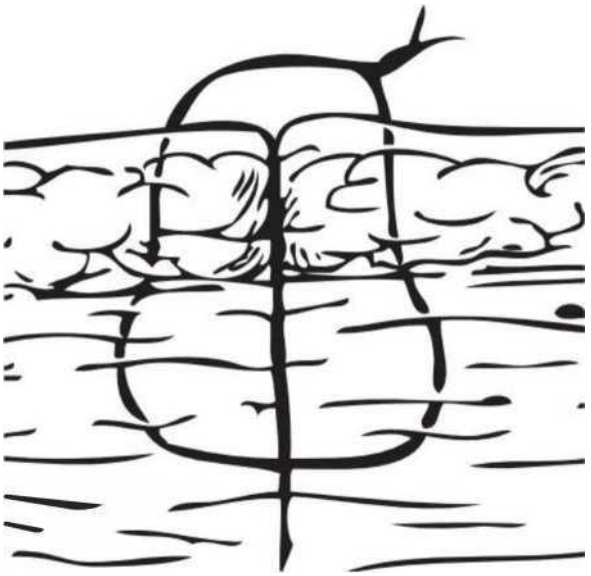
Marginile plăgii sunt pregătite cu soluție de povidonă iodată. Trebuie avut grijă să nu se introducă soluția în rană, deoarece aceasta inhibă vindecarea. Extrageți 1 % lidocaină într-o seringă și pregătiți-vă pentru a se infiltra folosind un ac de calibrul 25 sau 27. Durerea de injectare poate fi redusă prin tamponarea lidocainei cu bicarbonat. Pentru a face acest lucru, amestecați 1 ml de bicarbonat de sodiu cu 9 ml de lidocaină 1 %; această soluție trebuie utilizată prompt. Lidocaina este infiltrată în marginile plăgii și în jurul întregii plăgi (blocul câmpului). În rănile contaminate, perforați pielea din jurul lacerației (risc teoretic mai mic de infecție); în răni curate, perforați marginea plăgii în interiorul plăgii în sine (reduce durerea de injecție). Amintiți-vă, doza maximă de lidocaină fără epinefrină este de 4 mg/kg. Aceasta echivalează cu 280 mg la un bărbat de 70 kg (154 lb) sau 28 ml de lidocaină 1 % (10 mg/ml). Lidocaina cu epinefrină are o doză maximă de 7 mg/kg. Alte avantaje ale adăugării de epinefrină includ scăderea sângerării și creșterea duratei anesteziculuI. Învățătura tradițională dictează că ar trebui să se folosească precauție cu epinefrina în câmpurile arteriale terminale (de exemplu, degetele de la mâini, de la picioare) pentru pacienții cu leziuni vasculare sau cu antecedente de boală vasculară; cu toate acestea, există puține dovezi care susțin această practică.

Irigarea plăgii și debridarea țesuturilor devitalizate sunt cele mai importante două moduri de a reduce incidența infecției plăgii. Când irigați o rană, utilizați un scut disponibil în comerț pentru a evita expunerea accidentală a lucrătorului din domeniul sănătății și pentru a crea presiunea necesară pentru a scădea numărul de bacterii. Dacă nu este disponibil, poate fi utilizat un angiocateter de calibrul 18 cu o seringă de 60 ml. Irigarea cu o pungă salină sau o sticlă cu găuri perforate în partea de sus nu creează suficientă presiune pentru a reduce în mod adecvat numărul de bacterii. Cantitatea de soluție salină necesară pentru a iriga o rană nu este cunoscută, dar un ghid de bază este să folosiți 50-100 ml pentru fiecare 1 cm de laceratie.

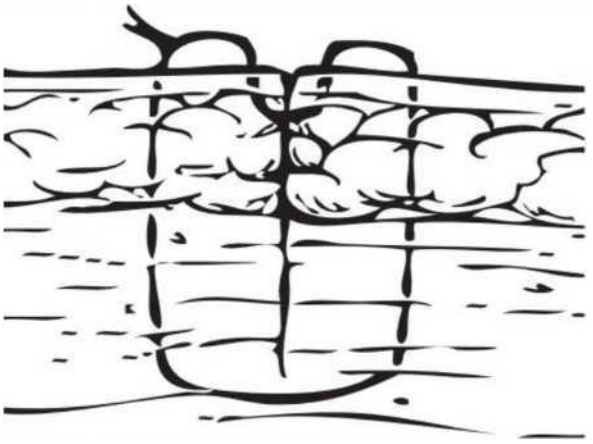
► Închiderea plăgii

Câteva principii trebuie luate în considerare atunci când

plasați suturi simple întrerupte (Figura 6-2). Prindeți șoferul de ac



A **Figura 6-2.** Sutură simplă întreruptă.



A **Figure 6-3.** Vertical mattress.

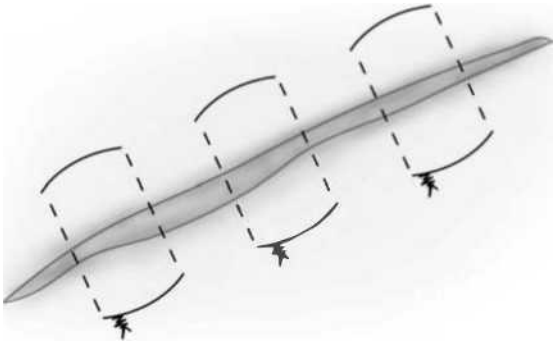
în mijlocul acului. Prinderea capătului acului va deteriora muchia de tăiere și va face sutura mai dificilă. Introduceți acul la 90 de grade pentru a ajuta la răsturnarea țesutului. Eversia permite o epitelizare mai rapidă decât inversiunea și evită o cicatrice care este deprimată după contracție. Pensele pentru țesut sunt folosite pentru a ridica pielea de pe o parte a lacerației. Prinderea țesutului prea strâns (mai ales atunci când se folosește pense cu dinții) poate deteriora țesutul și trebuie evitată. Utilizați în schimb dinții sau un cârlig pentru piele pentru a ridica țesuturile subcutanate. Când acul este introdus, mențineți aceeași adâncime ca și cealaltă parte. Utilizați 4-5 legături pentru instrumente pentru a fixa nodul. Evitați să trageți prea strâns marginile plăgii (indicat prin albire), deoarece acest lucru poate strangulare marginile plăgii, reducând aportul de sânge. Începeți de la mijlocul plăgii și apoi tăiați segmentele rezultate cu suturi ulterioare până când rana este suficient de aproximată . De regulă, distanța de la introducerea acului până la marginea plăgii trebuie să fie aceeași pe ambele părți, precum și aceeași adâncime. Distanța dintre cusături ar trebui, de asemenea, să fie egală. Pe față, acesta va fi de 1-3 mm și poate fi mai îndepărtat în altă parte.

Suturile saltelei verticale și orizontale asigură o eversie excelentă a plăgii și ajută la o mai bună aproximare a marginilor plăgii care sunt sub tensiune și greu de strâns împreună (Figurile 6-3 și 6-4). Suturile verticale ale saltelei sunt utile în special în lacerațiile în care există țesut subcutanat minim pentru suturile profunde, cum ar fi mâinile sau peste articulații. În plus, aceste suturi vor ajuta la oprirea sângerării de la o lacerație a scalpului . Dezavantajul acestor suturi este că pot strangulare țesuturile.

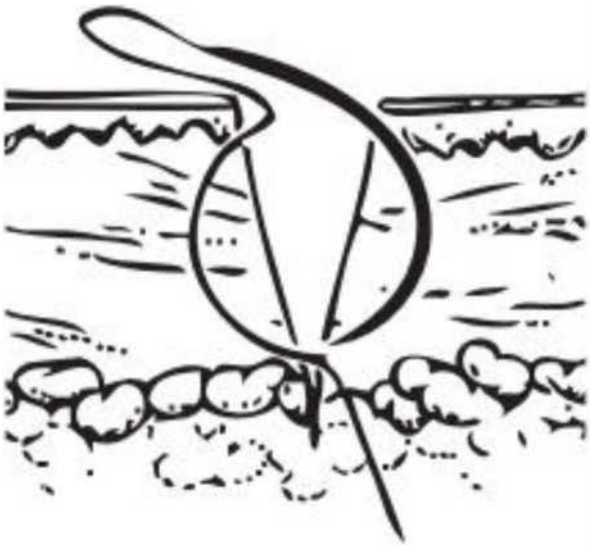
Suturile profunde sunt indicate în rănile cu mai multe straturi de țesut pentru a se închide (de exemplu, lacerații cu grosimea totală a buzelor) și pentru a minimiza tensiunea pe pielea superficială pentru răni căscate. Suturile adânci trebuie plasate cu material de sutură absorbabil. Pentru a duce nodul la adâncimea rănii, faceți prima trecere a acului din porțiunea adâncă a plăgii către porțiunea superficială (Figura 6-5). Evitați infecția prin plasarea de suturi profunde suficiente pentru a aduce efectiv marginile plăgii împreună și tăiați sutura cât mai aproape de nod.

Capsele sunt plasate prin răsturnarea mai întâi a marginilor plăgii și apoi tragerea cu capsatorul automat cu aceleași principii de distanță ca mai sus.

Adezivul tisular se aplică folosind 4-5 straturi pe o rană hemostatică, curățată, uscată, pe care furnizorul o aproximează în timpul aplicării adezivului. Evitați să introduceți adezivul în rana în sine. Pe rană poate fi aplicată bandă adezivă înainte de a plasa adezivul pentru a oferi o aproximare îmbunătățită.



A **Figura 6-4.** Saltea orizontala.



A **Figura 6-5.** Cusătură dermică profundă. La prima trecere, acul intră în adâncimea plăgii, astfel încât nodul să ajungă la fundul plăgii.

.. Îngrijirea rănii

Unguentele cu antibiotice topice oferă un mediu umed care ajută la epitelizare și reduce rata infecției. Acestea nu trebuie utilizate după utilizarea adezivului de țesut. Antibioticele orale profilactice sunt recomandate pentru răni puternic contaminate, mușcături semnificative de animale sau oameni, zone predispuse la infecții (gura, aspectul plantar al piciorului), fracturi deschise, afectarea tendonului sau a articulațiilor, pacienții imunocompromiși, o valvă cardiacă protetică sau răni prin puncție profundă.

La pacienții cu imunizări complete din copilărie, toxoidul tetanic, administrat cu toxoid difteric (Td 0,5 ml administrat intramuscular [IM]), se administrează după o rană minoră, curată, dacă ultimul rapel a fost în urmă cu > 10 ani. În toate celelalte răni (contaminate, înțepate, zdrobite), toxoidul tetanic se administrează dacă ultimul rapel a fost acum > 5 ani. Imunoglobulina tetanosică (TIG) 3.000-5.000U IM și în jurul plăgii este administrată la pacienții cu antecedente de <3 imunizări și o rană contaminată.

Aplicați un unguent local (de exemplu, bacitracină) și apoi un pansament steril. Pansamentul poate fi îndepărtat în 24 de ore, iar rana poate fi curățată cu apă și săpun, cu precauție pentru a șterge firele de sutură.

Se recomanda indepartarea suturii in 3-5 zile pentru fata si gat; 7-10 zile pentru extremitatea superioară, piept, picioare și scalp; și 10-14 zile pentru mâini, spate, fese, picior și articulații supraiacente.

COMPLICATII

Complicațiile pot include infecții și cicatrici. În ciuda tuturor eforturilor de a reduce riscul de infecție, această complicație poate apărea în continuare. Pacientul trebuie instruit să revină la primele semne de infecție (adică, febră, drenaj purulent sau eritem). Pacienții cu răni cu risc ridicat trebuie rugați să se întoarcă la medicul lor sau la departamentul de urgență în termen de 244-48 de ore, pentru ca rana să fie reexaminată de către un medic. Pacienții trebuie, de asemenea, instruiți că o cicatrice se va forma odată cu vindecarea. Cicatrizarea este mai semnificativă după răni mai profunde, sau cele care nu sunt paralele cu liniile naturale ale pielii și atunci când sunt folosite suturi absorbabile. Nu există date suficiente pentru a recomanda utilizarea de rutină a cremelor curative topice, cum ar fi vitamina E, aloe vera sau alte produse disponibile în comerț.

CITURI RECOMANDATE

Desai S, Stone SC, Carter WA. Pregătirea plăgii. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Clince DM, Cydulka, RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător* . a 7-a ed. New York, **^Y:** McGraw- **Hil I ,** 20 11 , p. 301-306.

Cântărețul AJ, Hollander JE. Metode de închidere a plăgii. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Clince DM, Cydulka, RK, Meckler GD. *Tintinalli's EmergencyiMedicine: Un ghid cuprinzător de studiu.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 306-315.

Cântărețul AJ, Hollander JE, Quinn JV. Evaluarea și managementul lacerațiilor traumatice. *N Eng! J Med.* 1997;337:1142-1148.

7

Ac și tub Toracostomie

Ann Buchanan, MD

Puncte cheie

- Nu confundați o bulină pulmonară sau o bulă cu un pneumotorax.
- Fasciculul neurovascular trece sub fiecare coastă. Intrați întotdeauna în cavitatea toracică peste coastă, niciodată sub.
- Nu avansați sau înlocuiți niciodată un tub care a migrat din piept. Așezați întotdeauna unul nou.

INDICAȚII

Toracostomia cu ac este indicată pentru decompresia emergentă a pneumotoraxului suspectat de tensiune. Toracotomia tubulară este indicată după toracostomia cu ac, pentru pneumotoraxul simplu, hemotoraxul traumatic sau revărsările pleurale mari cu dovezi de compromis respirator.

CONTRAINDICAȚII

Un pneumotorax pe radiografie toracică poate fi confundat cu o bleb sau bule pulmonare. Bullae și blebs sunt spații mari pline de gaze cu ^în pereți în care parenchimul pulmonar a fost distrus, prin urmare, crescând mult dimensiunea alveolară și mimând pneumotoraxul. Acestea sunt frecvent localizate în apele pulmonare și sunt adesea observate la pacienții cu boală pulmonară obstructivă cronică severă. Este esențial să se verifice prezența unui pneumotorax înainte de plasarea unui tub de toracostomie. Consultați capitolul 24 pentru scenarii clinice suplimentare în care toracostomia cu tub poate fi înlocuită cu un management mai puțin invaziv sau conservator al pneumotoracelor.

ECHIPAMENTE

Toracostomia cu ac necesită un angiocateter de calibrul 12 până la 16, cu lungimea de 3 până la 4,5 inci și o seringă de 5-10 ml. Toracostomia cu tub necesită un tub de 36 până la 40 F pentru hemmotorax la adulți sau tub de 20 până la 24 F la copii. Pentru un pneumotorax simplu , un tub de 18 până la 28 F la adulți sau un tub de 14 până la 16 F la copii este suficient.

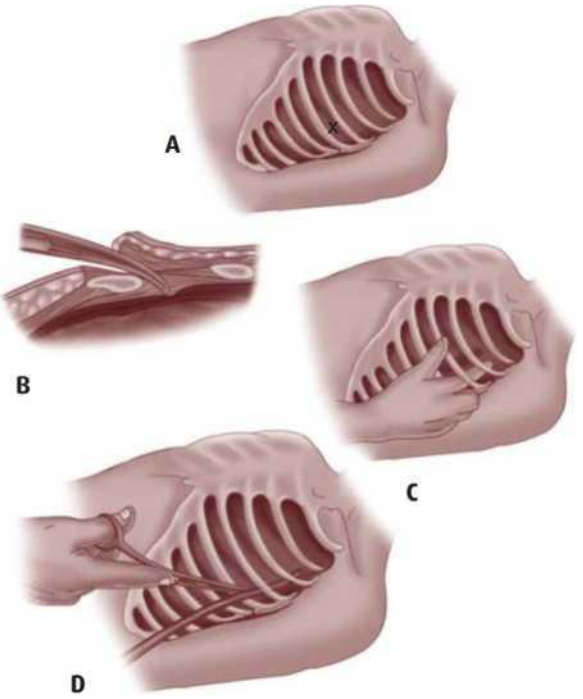
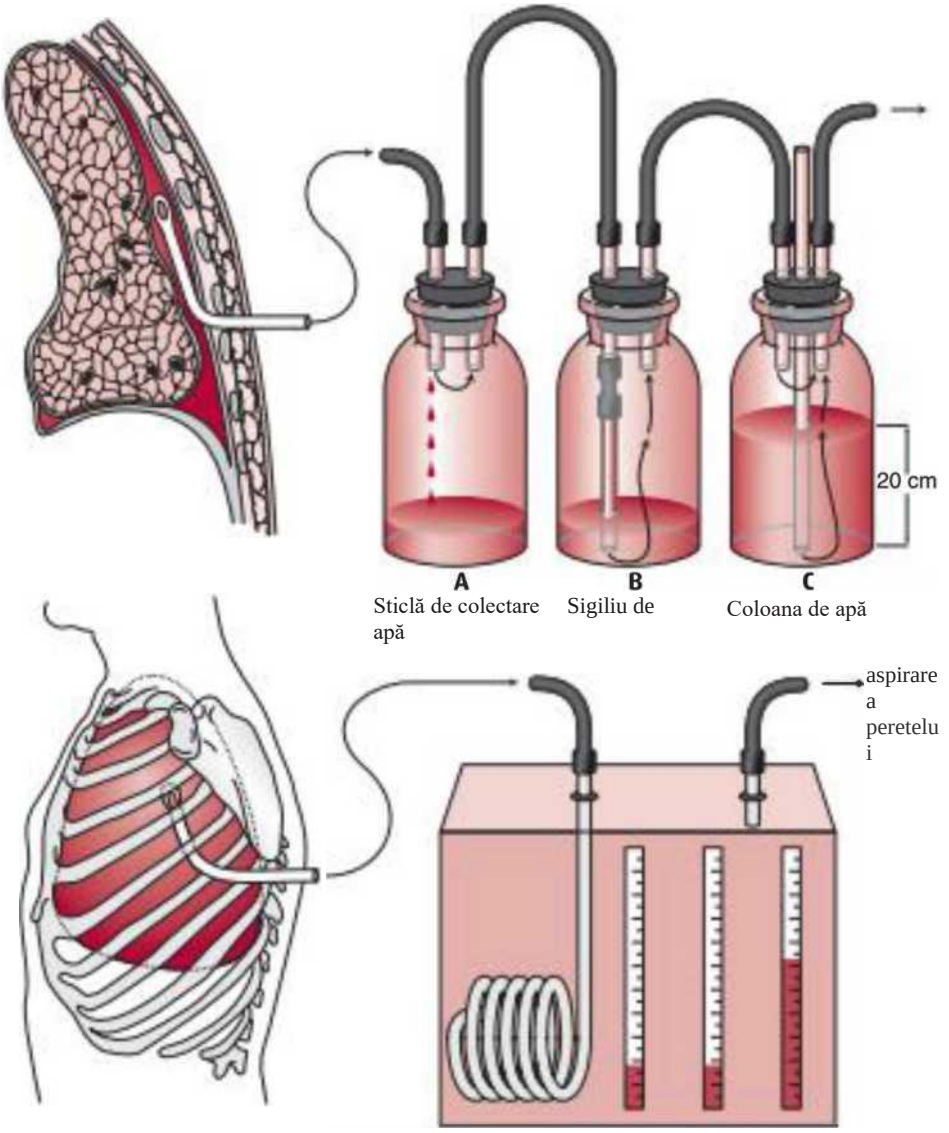


Figure 7-1. A-D. Steps in tube thoracostomy placement. (Reprinted with permission from Cothren C, Biffl WL, Moore EE. Chapter 7. Trauma. In: Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE, eds. *Schwartz's Principles of Surgery*. 9th ed. New York: McGraw-Hill, 2010.)



A **Figura 7-2.** Diagrama toracostomiei tubulare și aparatului de aspirație cu 3 sticle. **Flaconul** A este conectat la tubul de toracostomie și colectează drenajul pleural pentru inspecție și măsurare a volumului. **Flaconul B** acționează ca o supapă simplă pentru a preveni colapsul plămânului dacă tubulatura distală până în acest punct este deschisă la presiunea atmosferică. Scurgerea de aer pulmonar poate fi detectată prin evacuarea bulelor din tubul scufundat. **Sticla C** este un sistem de reglare a presiunii negative furnizate în spațiul pleural. Aspirația peretelui trebuie reglată pentru a menține barbotarea viguroasă continuă din tubul deschis mijlociu din sticla C. Presiunea negativă rezultată în cm H20 este egală cu diferența de înălțime a nivelurilor de lichid din sticlele B și C. Sistemul comercial Pleur-Evac funcționează în mod similar. Un capăt este atașat la tubul toracic, iar celălalt la aspirația peretelui. Fiecare cameră a Pleur-Evac este umplută cu apă sterilă până la nivelul indicat în instrucțiunile producătorului. (Stone CK și Humphries RL: *Longe: Current Diagnosis and Treatment Emergency Medicine,* ediția a 7-a. McGraw-Hill, New York, 2011.)

soluție, drapele sterile, mănuși sterile, 20 ml de lidocaină 1 % cu epinefrină, bisturiu cu lamă #10, cleme mari curbate și drepte, un ac, sutură de mătase 2-0 și un aparat comercial sau de aspirație cu 3 sticle.

PROCEDURĂ

Toracostomia cu ac se realizează prin curățarea pielii din partea superioară a toracelui și introducerea cateterului peste ac în al doilea spațiu intercostal (chiar peste a treia coastă) la linia media-claviculară. Pneumotoraxul de tensiune se - confirmă printr-un jet brusc de aer urmat de ameliorarea semnelor vitale ale pacientului. Plasarea toracostomiei tubului ar trebui să urmeze această procedură.

Toracostomia tubulară se realizează prin poziționarea mai întâi a pacientului cu brațul părții afectate deasupra capului pacientului și asigurarea acestuia cu o reținere moale. Peretele toracic este pregătit cu soluție de povidonă-iodă și un câmp steril în zona celui de-al patrulea spațiu intercostal (sub cea de-a patra coastă) la linia axilară medie spre anterioară. Pielea este apoi anesteziată cu lidocaină, urmată de anestezia structurilor profunde care se formează deasupra celei de-a cincea coaste. Apoi, injectați mușchii intercostali ai celui de-al patrulea până la al cincilea spațiu intercostal, extinzându-se în pleura parietală. În plus, poate fi utilizată sedarea procedurală sau blocurile nervoase intercostale. După o anestezie adecvată, se face o incizie de 2 până la 3 cm la a cincea coastă între liniile axilare medii și anterioare (Figura 7-1A). Folosind o clemă mare curbată, treceți prin țesuturile moi peste a cincea coastă până la al patrulea până la al cincilea spațiu intercostal. Apoi, folosind aceeași clemă, perforați prin mușchii intercostali, având grijă să nu pătrundeți prea adânc în spațiul pleural (Figura 7-1B). Deschideți fălcile clemei pentru a lărgi orificiul din mușchii intercostali. Introduceți un deget înmănușat prin tract în cavitatea pleurală, folosind clema curbată ca ghid, apoi scoateți clema. Folosind degetul, asigurați-vă că nu există aderențe pulmonare (Figura 7-1 C). Folosind degetul sau clema curbată, introduceți tubul toracic în torace, direcționând tubul posterior și superior, asigurându-vă că toate orificiile de evacuare ale tubului sunt în torace (Figura 7-lD). Tubul este apoi atașat la un dispozitiv de aspirație (Figura 7-2). Asigurați tubul punând o sutură simplă întreruptă inferioară tubului. După ce ați legat un nod, sutura rămasă trebuie înfășurată de mai multe ori în jurul tubului și un al doilea nod trebuie legat. Pielea de deasupra tubului trebuie apoi închisă cu suturi simple întrerupte. Acoperiți rana cu tifon de vaselină și un bandaj. Ar trebui comandată o radiografie toracică după procedură pentru a verifica poziția tubului și a confirma reexpansiunea pulmonară (Figura 7-3).

COMPLICATII

Cea mai frecventă complicație a toracostomiei cu ac este incapacitatea de a decomprima. Obiceiul corpului pacientului ar trebui să dicteze dimensiunea cateterului peste ac utilizat. Dacă a

.O. **Figura 7-3.** Radiografia toracică care arată poziția corectă a unui tub toracic în plămânul drept.

3- cateterul peste ac nu reușește să ajungă în spațiul pleural, procedura trebuie repetată imediat cu un cateter de 4,5 cm peste ac.

Infecția rămâne o complicație gravă a racostomiei cu tub pentru pacienții cu traumatisme toracice, cu incidențe variind de la 2% la 25%. Prin urmare, trebuie urmată întotdeauna tehnica sterilă strictă. Tuburile nu ar trebui să fie niciodată avansate înapoi în cavitatea toracică dacă au migrat afară. Trebuie plasat un tub nou. Sângerarea poate complica, de asemenea, toracostomia cu tub. Poate apărea din venule sau arteriole superficiale la locul inciziei sau din leziuni iatrogenice ale plămânilor sau ale organelor abdominale. Amplasarea incorectă a tubului poate cauza îndoire, plasare subcutanată sau găuri de evacuare rămase în afara cavității toracice, ceea ce are ca rezultat fie un tub care nu drenează, fie unul cu o scurgere persistentă de aer. Edemul pulmonar de reexpansiune, o complicație rară, dar care pune viața în pericol, este mai frecventă atunci când plămânul a fost complet colaps de câteva zile. Evitați această complicație prin plasarea etanșării tubului pe apă după inserție, dacă plămânul a fost colaps pentru o perioadă prelungită. Acest lucru permite o reexpansiune mai treptată.

CITURI RECOMANDATE

Brunett PH, și colab. Traumatism pulmonar. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicamentul de urgență al lui Tintinalli : un ghid de studiu cuprinzător* . a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 20 11 , p. 1744-1758.

Iosif KT. Toracostomie tubulară. În: Reichman EF, Simon RR. *Proceduri de medicina de urgenta.* 1-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2004, pp. 226-236.

Introducere în ultrasonografia de urgență

John Bailitz, MD

Basem F. Khishfe, MD

8

Puncte cheie

- Utilizarea ultrasunetelor de către medicii de urgență a crescut semnificativ în ultimul deceniu.
- Aplicațiile urgente includ stabilirea traumatismului, anevrismului de aortă abdominală, sarcină ectopică, vezica biliară și rinichi și ca ajutor pentru proceduri (de exemplu, acces intravenos).
- Ghidurile de ecografie ale Colegiului American al Medicilor de Urgență din 2008 descriu istoria și procesul de formare pentru cele 11 aplicații de bază ale ultrasunetelor de urgență.

INDICAȚII

Ecografia de urgență (EUS) este efectuată de medicii de urgență la patul pacientului pentru a răspunde rapid la un număr tot mai mare de întrebări de diagnostic focalizate, pentru a ghida în siguranță procedurile invazive și pentru a monitoriza răspunsul la tratament. Ghidurile de ecografie ale Colegiului American al Medicilor de Urgențe din 2008 descriu istoria și procesul de formare pentru cele 11 aplicații de bază EUS. EUS este cel mai frecvent utilizat pentru a evalua și gestiona pacienții cu următoarele manifestări clinice:

Traumatisme abdominale și toracice. Examenul Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST) evaluează sângele în compartimentele pericardic, pleural și peritoneal într-o abordare rapidă, reproductibilă, portabilă și neinvazivă. Examenul FAST extins evaluează dovezile de pneumotorax.

Sarcina extrauterina. Durerea abdominală/pelvină sau sângerarea vaginală sunt manifestări frecvente în primul trimestru. O sarcină intrauterină pe EUS exclude efectiv o sarcină ectopică la majoritatea pacienților.

Anevrism de aortă abdominală. EUS poate exclude rapid anevrismul de aortă abdominală (^AA) la pacienții care prezintă dureri abdominale nespecifice sau lombalgie, evitând necesitatea unei tomografii computerizate (CT). La celălalt capăt al spectrului clinic, la un pacient hipotensiv cu dureri abdominale sau de spate, EUS poate guverna rapid în diagnosticul de AAA., facilitând transportul salvator la sala de operație în loc să amenințe decompensarea în timpul CT.

Colecistita acuta. Examenul fizic și rezultatele de laborator sunt adesea nespecifice în colecistita acută. EUS ajută adesea la excluderea sau excluderea diagnosticului, determinând o intervenție sau o dispoziție mai rapidă.

Colica renală. La pacientul necomplicat cu durere de flanc și hematurie, hidronefroza ușoară până la moderată susține adesea și mai mult diagnosticul de nefrolitiază fără a fi nevoie de imagistică suplimentară.

Aplicații procedurale. Utilizarea ultrasunetelor pentru a ajuta la efectuarea procedurilor include plasarea liniilor periferice și centrale, localizarea abcesului și a corpului străin, vizualizarea interspațială pentru puncția lombară și ghidarea US pentru pericardiocenteză, toracenteză și paracenteză.

CONTRAINDICAȚII

Contraindicațiile relative pentru EUS includ factorii pacienți, cum ar fi obezitatea și excesul de gaze intestinale, precum și lipsa de experiență a medicului. Dacă nu se răspunde la întrebarea clinică specifică

sau se întâlnesc constatări neașteptate, atunci treceți întotdeauna la următorul test. EUS este un alt instrument avansat de diagnostic și procedura, dar nu este întotdeauna un înlocuitor pentru teste mai definitive.

ECHIPAMENTE

SUA este analog cu sistemul sonar al unui submarin. Undele sonore sunt emise de sonda americană, călătoresc prin țesut, sunt reflectate de structuri și apoi revin la sondă. Timpul de călătorie este tradus de computer în profunzime în interiorul corpului. Puterea ecourilor care revin este tradusă în luminozitatea sau intensitatea structurii de pe afișaj.

Sunetul este o serie de unde de presiune care se repetă. Sunetul audibil este în intervalul 16-20.000 de cicluri/sec sau Hz, în timp ce diagnosticul SUA utilizează unde sonore în intervalul 2-12 MHz (milioane de cicluri/sec).

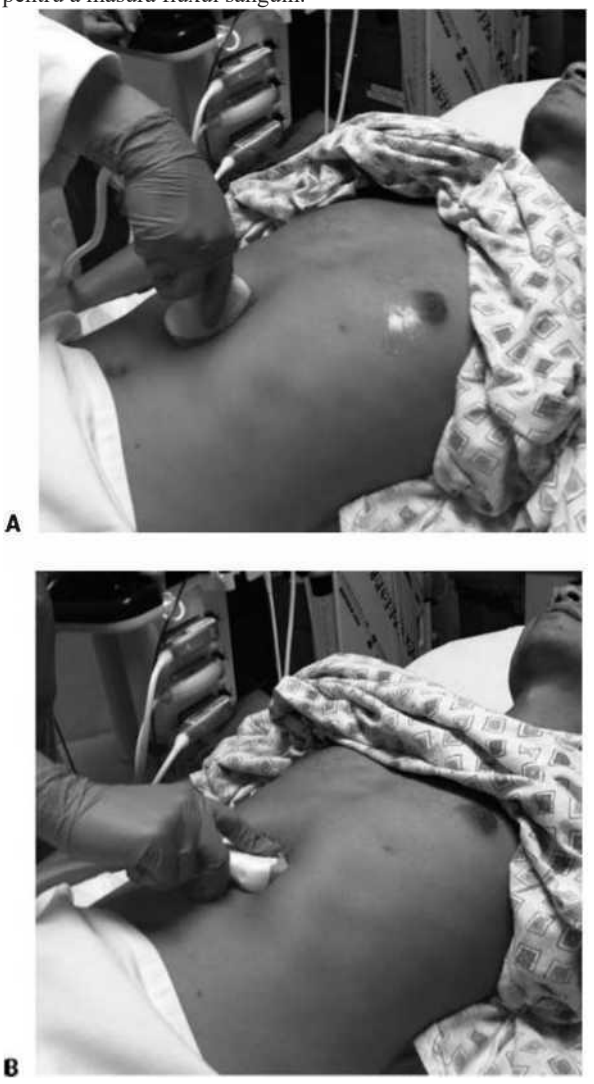
Sondele trimit și primesc informații prin intermediul piezoelectricului sau prin efectul presiune-electricitate. Sonda se bazează pe un aranjament complex, delicat și costisitor de cristale. Aceste cristale transformă energia electrică în energie mecanică sub formă de unde sonore. Undele sonore care se întorc sunt traduse înapoi în electricitate de către sondă. Întreținerea sondei este de cea mai mare importanță; o sondă nu trebuie niciodată utilizată dacă este fisurată sau deteriorată semnificativ în alt mod.

Frecvenţă. Cu cât frecvența undelor sonore emise de sondă este mai mare, cu atât rezoluția țesutului este mai mare, dar cu atât adâncimea de penetrare este mai mică. Există diferite tipuri de sonde pentru diferite întrebări clinice. Sondele de joasă frecvență (2-5 MHz) sunt utilizate în imagistica toracică și abdominală pentru a vizualiza sliucture mai profunde. Sondele de înaltă frecvență (8--10 MHz) sunt utilizate în aplicații procedurale, cum ar fi plasarea liniei centrale și blocurile nervoase, pentru a vizualiza structuri mai superficiale cu o rezoluție mai detaliată.

Ecogenitate. Imaginile sunt descrise în termeni de - genicitate a ecoului. Osul dens este foarte reflectorizant, părând strălucitor sau hiperecogen. Parenchimul de organ mai puțin dens apare granulat sau ecogen. Structurile pline de lichid sau sângerarea acută nu se reflectă, parând negre sau anehogene. Aerul are o suprafață reflectorizantă neregulată și apare ca împrăștiere strălucitoare cu umbre posterioare murdare.

Orientare. Un marcator de pe sonda US corespunde unui indicator de pe ecran. Conform standardului acceptat în - medicina de urgență și radiologie, indicatorul este întotdeauna în partea stângă a ecranului medicului. În planul anatomic sagital (longitudinal), markerul sondei este îndreptat spre capul pacientului, rezultând ca capul să fie afișat spre partea stângă a ecranului și picioarele spre dreapta (Figura 8-1A). În planul anatomic coronal (transvers), markerul sondei este îndreptat spre dreapta pacientului, rezultând în partea dreaptă a pacientului afișată în partea stângă a ecranului, similar cu vizualizarea unei imagini de scanare CT (Figura 8-1B).

Moduri. Cel mai frecvent utilizat mod este modul de luminozitate (B) pe aparatul din SUA. Alte moduri includ modul de mișcare (M), adesea folosit pentru a măsura bătăile inimii fetale, precum și modurile Doppler și fluxul color pentru a măsura fluxul sanguin.



A **Figura 8-1.** A. Orientarea sondei longitudinale. Markerul sondei indică capul pacientului.
B. Orientarea transversală a sondei. Markerul sondei arată spre dreapta pacientului.

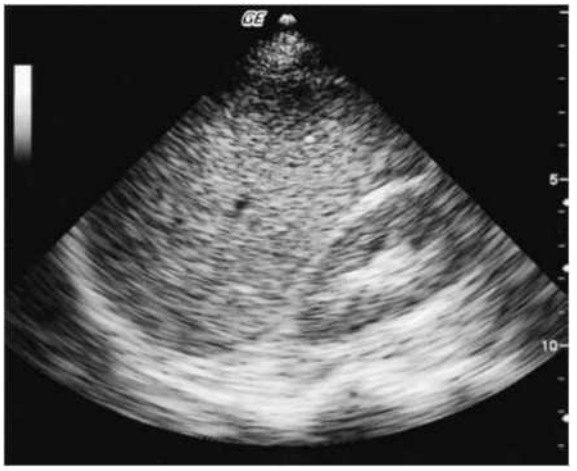
PROCEDURĂ

Examenul FAST de bază constă în vizualizări ecografice multiple ale abdomenului și toracelui inferior. Pacientul trebuie să fie în decubit dorsal cu medicul și aparatul pe partea dreaptă a patului.

Vedere subxifoid. Sonda este plasată în zona subxifoidiană cu markerul în planul anatomic transversal îndreptat spre

scapula stângă a pacientului. Sângele dintre straturile pericardice visceral și pleural va apărea anechogen (Figura 8-2).

A **Figura 8-2.** Vedere subxifoidă care arată un revărsat pericardic.



o **Figura 8-3.** Vedere din cadranul superior drept care arată punga lui Morison între ficat și rinichi. Nu există lichid liber.

Vedere din cadranul superior drept (RUQ). Sonda este plasată pe linia mediaxilară în al nouălea până la al 12-lea interspațiu cu markerul la capul pacientului în plan coronal. Examinați pentru sânge în hemitoracele drept, fosele hepatorenale (punga lui Morison) și jgheabul paracolic inferior. Punga lui Morison este cea mai dependentă porțiune a abdomenului de deasupra pelvisului și, prin urmare, locul cel mai frecvent pentru a vizualiza cantități mari de lichid intraperitoneal liber (adică sânge) (Figura 8-3).

Vedere din cadranul superior stâng (LUQ). Sonda este plasată pe linia axilară posterioară în al optulea până la al 11-lea interspațiu cu markerul la capul pacientului în plan coronal. Examinați pentru sânge în hemitoracele stâng, spațiul subfrenic, spațiul splenorenal și jgheabul paracolic inferior stâng.

Vedere pelviană. Sonda este plasată inițial longitudinal pe linia mediană chiar deasupra simfizei pubiene. Examinați pentru sânge în punga retrouterină a lui Douglas la femeie sau în spațiul retrovezicular la bărbat.

COMPLICATII

Complicațiile pot apărea din vizualizarea inadecvată a structurilor sau interpretarea greșită a imaginii, dar de obicei nu apar din cauza procedurii în sine.

CITURI RECOMANDATE

Colegiul American al Medicilor de Urgență Ghid pentru ultrasunete de urgență. *Ann Emerg Med.* 2009;53:550-570.

Hofmann R, Pohlemann T, Wippermann B, et al. Managementul sonografiei în traumatismele abdominale contondente. *Unfallchirurg.* 1989;92:471-476.

Ma OJ, Mateer JR, Ogata M, et al. Analiza prospectivă a unui examen ecografic de traumatism rapid efectuat de medicii de urgență. *J Trauma.* 1995;38:879-885.

Melniker L A, Leibner E, McKenney MG, et al. Studiu clinic randomizat controlat de la punctul de îngrijire, ultrasonografie limitată pentru traumatisme în departamentul de urgență: primul studiu al programului de evaluare a rezultatelor ecografiei. *Ann Emerg Med.* 2006;48:227-235.

9 Servicii medicale de urgență

Bradley L. Demeter, MD
Eric H. Beck, DO

Puncte cheie

- Serviciile medicale de urgență (EMS) reprezintă extinderea asistenței medicale de urgență în cadrul prespitalicesc.
- Actul US EMS Systems Act din 1973 a stabilit elemente cheie pentru ca sistemele EMS să primească finanțare.
- În 2012, Consiliul American de Specialități Medicale a aprobat EMS ca subspecialitate.

INTRODUCERE

Serviciile medicale de urgență (EMS) sunt specialitatea medicală care implică furnizarea de îngrijiri prespitalicești. Utilizarea termenului „EMS" se poate referi numai la elementul de îngrijire prespitalicească sau poate face parte dintr-un sistem integrat, inclusiv furnizorul principal de îngrijire, cum ar fi un spital.

Finanțarea federală pentru serviciile medicale de urgență a venit odată cu Legea privind sistemele EMS din SUA din 1973, care a stabilit 15 elemente cheie care trebuie abordate de sisteme pentru a primi finanțare. Elementele sunt folosite aici ca schiță pentru discuții.

.. Manopera

Forța de muncă care furnizează îngrijire prespitalicească variază în mare măsură în funcție de densitatea populației. Zonele urbane au de obicei furnizori plătiți care deservesc prin agenții guvernamentale sau ca ofițeri de siguranță publică în spații publice mari (aeroporturi, parcuri de distracție etc.). Voluntarii se găsesc mai frecvent în zonele suburbane, rurale și sălbatice.

.. Antrenament

Curriculumul standard național al Departamentului Transporturilor din SUA (DOT) National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA) pentru furnizorii de servicii de îngrijire prespitalicească a subliniat în mod istoric 4 niveluri de pregătire: primul răspuns, EMT de bază, EMT-intermediar și EMT-paramedic. În prezent, aceste niveluri sunt în curs de tranziție la 4 niveluri standardizate la nivel național de certificare: răspuns medical de urgență (EMR), tehnician medical de urgență (EMT), EMT avansat (AEMT) și paramedic. Fiecare nivel de formare deduce un rol specific, un set de abilități și o bază de cunoștințe (Tabelul 9-1). Pregătirea furnizorilor de EMS la toate nivelurile pune accentul pe căile respiratorii, respirația și circulația (ABC) și siguranța scenei furnizorului ca priorități în îngrijirea pacientului. Deși s-au făcut eforturi semnificative pentru a standardiza educația și certificarea în Statele Unite, există o variabilitate de la stat la stat în domeniul de aplicare și - utilizarea specifică a medicamentelor de către fiecare nivel de furnizor prespitalic.

.. Comunicații/Acces la îngrijire

La începutul anilor 1970, „9-1-1" a devenit punctul comun omniprezent de acces la serviciile de urgență. Centrele de apeluri sunt de obicei ocupate de dispeceri instruiți care practică dispeceratul prioritar. Sarcina lor este de a aduna suficiente informații pentru a tria și a aloca cele mai adecvate resurse pentru un răspuns dat. Devine din ce în ce mai obișnuit ca dispecerii să ofere apelantului instrucțiuni înainte de sosire, cum ar fi cum să efectueze RCP pentru profani.

.. Transport

Vehiculele de transport variază în ceea ce privește echipamentul în funcție de modelul de răspuns prevăzut și domeniul de aplicare al furnizorului.

Table 9-1. Prehospital care providers.

Certification Level	Description
Emergency medical responder (EMR)	The first responders to arrive on scene, they are trained to perform immediate lifesaving care with limited resources until additional EMS responders arrive. Their skill set includes CPR, spinal immobilization, oxygen administration, hemorrhage control, and use of an automated external defibrillator (AED).
Emergency medical technician (EMT)	This is the basic level of training necessary for ambulance operations. EMTs' skill set includes that of the EMR, with the addition of transport operations and the assistance of patients in taking some of their own prescription medications, such as metered-dose inhalers or nitroglycerine tablets. They may also provide several medications including oral glucose, aspirin, albuterol, and epinephrine for anaphylaxis.
Advanced emergency medical technician (AEMT)	Under medical direction, the AEMT may initiate intravenous or intraosseous access, perform manual defibrillation, interpret electrocardiograms, and administer an expanded range of medications.
Paramedic	Traditionally the highest prehospital level of training with the broadest scope of practice. Their expanded skill set includes endotracheal intubation, cricothyrotomy, needle thoracostomy. Drug administration includes vasoactive agents, benzodiazepines, and opiates for pain control. They are also trained to perform higher level ECG analysis and to provide antiarrhythmic therapy with medications, electrical cardioversion, manual defibrillation, and transcutaneous pacing.
Critical care paramedic	This is a provider level that reflects additional training, knowledge, and scope of practice that is needed for initiating or maintaining advanced level intervention during transport. Critical care paramedics often have training in chest tube placement and management, balloon pump management, neonatal care, central venous catheters, arterial lines, and hemodynamic monitoring. Additional medications including neuromuscular blockers and sedation agents are commonly used at this level of care.

Unitățile de bază ale suportului vital (BLS) au defibrilatoare externe automate (AED) și consumabile necesare pentru îngrijirea de bază a rănilor și gestionarea căilor respiratorii, inclusiv oxigen, măști-valve-sac, echipamente de aspirație și căile respiratorii orale și nazale. Unitățile de susținere a vieții avansate (ALS) au echipamentul necesar pentru domeniul de practică al paramedicului, inclusiv echipament pentru acces IV, medicamente și un monitor/defibrilator cardiac pentru analiza și intervenția ritmului. Unele sisteme au unități de transport pentru îngrijiri critice echipate în mod unic, care sunt proiectate pentru a găzdui pacienții cu perfuzii IV continue, ventilatoare sau alte echipamente medicale specializate, cum ar fi pompele cu balon intra-aortic sau incubatoarele neonatale. Transportul medical aerian cuprinde atât vehicule cu aripă fixă (avion) cât și vehicule cu aripă rotativă (elicopter). Indicațiile generale pentru transportul medical aerian sunt prezentate în Tabelul 9-2.

Tabelul 9-2. Indicatii relative pentru transportul medical aerian.

Distanța pe sol până la cea mai apropiată unitate medicală adecvată este prea mare pentru un transport sigur și în timp util.

O întârziere în timpul transportului la sol ar agrava probabil starea clinică a pacientului.

Îngrijirea specializată nu este disponibilă de la agențiile locale de răspuns la sol.

O zonă este inaccesibilă traficului terestre.

Utilizarea resurselor terestre locale ar lăsa temporar o zonă fără resurse adecvate.

Facilities/Critical Care Units

În general, pacienții din perioada prespitalicească sunt transportați la cea mai apropiată unitate medicală adecvată. Există unele situații în care preferința unui pacient poate dicta destinația spitalului . O problemă care a apărut ca rezultat al supraaglomerării spitalelor este devierea ambulanțelor, în care ambulanțele ar putea avea nevoie să ocolească cea mai apropiată unitate adecvată pentru a transporta către un alt centru care are capacitate. Un alt factor în destinația spitalului este disponibilitatea îngrijirii de specialitate pentru diagnostice critice în timp. Exemple de triaj pe teren și -transport pentru boli critice în timp includ facilități desemnate „centre de traumă^" cu echipe chirurgicale și săli de operație în așteptare, „centre de accident vascular cerebral"; cu capacități de neurologie și neurochirurgie imediat disponibile; și „centri cardiaci"; cu laboratoare de cateterism cardiac și resurse de hipotermie terapeutică disponibile pentru pacienții cu sindroame coronariene acute sau cu stop cardiac.

Agenții de siguranță publică

Răspunsurile prespitalicești sunt adesea eforturi coordonate între poliție, pompieri și personalul EMS. Există diferite paradigme pentru diviziunea muncii într-o anumită municipalitate. Unele dintre cele mai comune structuri EMS includ incendiu, serviciu al treilea, privat și spital. Ambulanțe de pompieri sunt echipate și operate de departamentul local de pompieri, în timp ce în sistemele de serviciu al treilea, EMS sunt separate atât de poliție, cât și de pompieri. Companiile private de ambulanță pot furniza transporturi non-urgente

sau pot opera în baza unui contract cu autoritățile locale pentru a suplimenta sau a oferi toate îngrijirile de urgență pentru o municipalitate . În cele din urmă, ambulanțele din spitale au echipaje de personal angajat al spitalului, trimise pe ambulanțele deținute de spital.

Participarea consumatorilor/Informarea și educația publică

Un aspect important al majorității operațiunilor EMS este - serviciul comunitar, variind de la expoziții de relații publice până la inițiative educaționale precum instruirea CPR. De asemenea, este obișnuit ca reprezentanții publici să participe la supravegherea și luarea deciziilor care au loc în cadrul unei organizații publice EMS. EMS este adesea descris ca existent la intersecția dintre siguranța publică și sănătatea publică; Datele și personalul EMS reprezintă o verigă critică în infrastructura de sănătate publică și intervențiile preventive.

.. Transferul pacientului

Unul dintre scopurile principale ale EMS este de a oferi pacienților îngrijirea de care au nevoie. În multe cazuri, aceasta implică transportul de la locul unei răni sau eveniment medical la un spital primitor, dar poate implica și transportul unui pacient de la o unitate medicală la alta. Un mandat legislativ cheie stabilit în Legea privind tratamentul medical de urgență și munca activă (EMTALA) este acela că trebuie efectuat un examen medical adecvat pentru a identifica condițiile medicale emergente care trebuie stabilizate înainte ca un pacient să poată fi luat în considerare pentru transferul într-o altă unitate. Spitalele primitoare trebuie să accepte în mod explicit un transfer înainte ca un pacient să fie transportat.

.. Păstrarea coordonată a evidenței pacienților

Metoda de întocmire a diagramelor variază de la un sistem la altul, cu multe sisteme implementând acum o fișă medicală electronică . O barieră semnificativă în calea cercetării prespitalicești este variația imensă care există în metodele de creare a graficelor, definițiile datelor și cerințele de raportare. Există, de asemenea, dificultăți în legarea datelor prespitalicești cu datele spitalicești sau despre rezultate.

.. Revizuire și evaluare

Îngrijirea acordată de furnizorii de servicii prespitalicești este supravegheată de un medic director medical. Operațiunile de zi cu zi funcționează, în general, folosind fie „comenzi permanente” (control medical offline – protocoale dezvoltate pentru a ghida îngrijirea pacientului), fie control medical online (comunicare telefonică/radio în timp real cu personalul spitalului pentru a răspunde la întrebări clinice sau pentru a primi comenzi). Protocoalele sunt supuse unei revizuiri periodice pentru actualizări bazate pe nevoile în schimbare ale sistemului și pe știința actuală . Sistemele proactive au o calitate continuă robustă

Tabelul 9-3. Sistemul „Triaj simplu și tratament rapid” (START).

Verde (minor)	Ingrijirea poate fi întârziată (de exemplu, traumatisme ale extremităților care nu amenință
Galben (întârziat)	Va necesita îngrijiri urgente (de exemplu, hemoragie cu semne de perfuzie adecvată)
Roșu (imediat)	Necesită îngrijire imediată pentru leziuni care pun viața în pericol (de exemplu, hemoragie severă sau compromisul căilor respiratorii)
Negru (decedat)	Fie mort, fie rănit de moarte, astfel încât dedicarea oricăror resurse suplimentare este puțin probabil să modifice rezultatul

procese de îmbunătățire, prin care datele EMS sunt utilizate pentru a identifica zonele sistemului care necesită îmbunătățiri.

.. Plan de dezastru/Pregătire

Planuri de răspuns în caz de urgență există la nivel local, statal și național. Caracteristicile cheie includ prevederi pentru comunicarea între agenții și acorduri privind alocarea optimă a resurselor limitate atunci când capacitatea unui sistem este depășită - o situație denumită incident în masă . În aceste situații, algoritmul „Triaj simplu și tratament rapid” (START) este un protocol de triaj utilizat în mod obișnuit, utilizat pentru a evalua severitatea leziunii și pentru a atribui prioritate de transport. Furnizorii atribuie 1 din 4 culori victimelor în timpul unei evaluări inițiale concentrate pe ABC (Tabelul 9-3).

.. Ajutor reciproc

Acordurile dintre municipalitățile învecinate sau serviciile EMS sunt comune pentru a consolida capacitatea sistemului de răspuns la situații de urgență al unei anumite agenții. Comunicarea între agenții și interoperabilitatea echipamentelor sunt provocări potențiale care trebuie abordate în stabilirea unor astfel de relații.

CITURI RECOMANDATE

Servicii medicale de urgență: practică clinică și supraveghere a sistemelor. Asociația Națională a Medicilor EMS. Dubuque, IA: Kendal/Hunt, 2009.

Mechem CC. Servicii medicale de urgenta. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* 7in ed. New York, NY: McGraw- Hill , 20 **II,** pp. **1-4.**

Administrația Națională pentru Siguranța Traficului . *Modelul național al domeniului de practică al EMS.* DOT HS 810 657. Washington, DC: National Highway Traffic Safety Administration, 2007.

Stop cardiorespirator

Katherine M. Hiller, MD

10

Puncte cheie

- Boala cardiacă este cea mai frecventă cauză de deces netraumatic în Statele Unite.
- Există peste 300.000 de decese cardiace subite (SCD) în fiecare an în Statele Unite. Rata de supraviețuire a SCO depinde de durata de timp fără puls, de ritmul cardiac subiacent și de comorbiditățile.
- Compresiunile toracice precoce și neîntrerupte și defibrilarea precoce sunt cheile pentru o resuscitare de succes.

INTRODUCERE

Stopul cardiorespirator este definit de inconștiență, apnee și lipsă de puls. Moartea subită cardiacă (SCD) este asociată cu antecedente de boală coronariană (CAD), dar un eveniment trombotic acut este cauzal în doar 20-40% din stopurile cardiace. Douăzeci și cinci la sută din stopurile cardiace pot avea o origine noncardică (de exemplu, embolus pulmonar, stop respirator, înec, supradozaj). Cel mai frecvent ritm inițial este fibrilația ventriculară (FV), întâlnită la aproximativ 30% dintre pacienți. Asistolia și activitatea electrică fără puls (PEA) sunt următoarele ritmuri de prezentare cele mai frecvente.

Riscul de MSC este de 4 ori mai mare la pacienții cu factori de risc pentru boala coronariană și de 6-10 ori mai mare la pacienții cu boli cardiace cunoscute. Boala cardiacă structurală (de exemplu, cardiomiopatie, insuficiență cardiacă, hipertrofie ventriculară stângă, miocardită) reprezintă 10% din cazurile de MSC. Alte 10% din cazurile de MSC apar la pacienții fără boală cardiacă structurală sau CAD. Se crede că aceste cazuri provin din sindromul Brugada, commotio cordis, sindromul QT prelungit și tahicardia ventriculară familială (TV), care toate provoacă disritmii care duc la MSC.

Alți factori de risc asociați cu un risc crescut de MSC includ fumatul, diabetul zaharat, hipertensiunea arterială, dislipidemia și antecedentele familiale de boli cardiace. Consumul moderat de alcool (1-2 băuturi pe zi) este considerat protector, în timp ce consumul intens de alcool (>6 băuturi pe zi) este un factor de risc pentru MSC.

În ciuda progreselor în domeniul resuscitarii cardiace, rata de supraviețuire a MSC în afara spitalului este estimată a fi 3- 8%. Supraviețuirea până la externare în MSC în afara spitalului este determinată în mare măsură de ritmul de prezentare. Pacienții cu FV au de 15 ori mai multe șanse de a supraviețui până la externare decât pacienții în asistolă (34% față de 0-2%).

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Obțineți istoricul de la paramedici, trecători sau orice membru disponibil al familiei. Întrebați despre medicamente, antecedente medicale, alergii, traume și evenimente care au dus la MSC.

Examenul fizic

Nu opriți tratamentul (inclusiv compresiile toracice și ventilația sac-valvă-mască) pentru a efectua un examen fizic complet. Dacă pacientul are instalat un tub endotraheal, verificați poziția utilizând capnografie sau capnometrie cu CO_2 de sfârșit .

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Dacă pacientul are o revenire a circulației spontane (ROSC), comandați o hemoleucogramă completă, electroliți, funcție renală și markeri miocardici (adică, troponina). Studiile de coagulare, un gaz din sângele arterial și un lactat pot fi, de asemenea, utile.

Imagistica

Dacă pacientul are un ROSC, obțineți o radiografie toracică pentru a evalua plasarea tubului endotraheal și o electrocardiogramă pentru a evalua ischemia cardiacă.

PROCEDURI

Pericardiocenteza este indicată dacă există suspiciunea de tamponare cardiacă în cadrul PEA. Ultrasunetul de la pat - poate fi util dacă se suspectează tamponarea. Un ac lung spinal este introdus s ubxifoid în sacul pericardic îndreptat spre umărul stâng. Trageți înapoi o seringă de 60 ml în timp ce avansați acul până când se obține sânge.

O toracostomie cu ac este indicată dacă există ca sospicion de pneumotorax de tensiune în cadrul PEA. Introduceți un ac de calibrul 18 în al doilea spațiu intercostal din linia media-claviculară. O toracostomie cu ac trebuie să fie întotdeauna urmată de o toracostomie cu tub la pacienții cu ROSC.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Diagnosticul diferențial pentru MSC este larg. Managementul MSC depinde de ritmul de prezentare; cu toate acestea, fiecare pacient ar trebui să primească compresii toracice neîntrerupte de înaltă calitate . Defibrilați FV/TV fără puls. Se administrează epinefrină pentru asistolă și PEA. Încercați să corectați cauzele reversibile ale PEA, H și T (Tabelul 10-1). Odată ce apare ROSC, inițiați îngrijirea postresuscitativă, inclusiv hipotermia terapeutică, care îmbunătățește rezultatul neurologic.

Tabelul 10-1. H și T ale PEA.

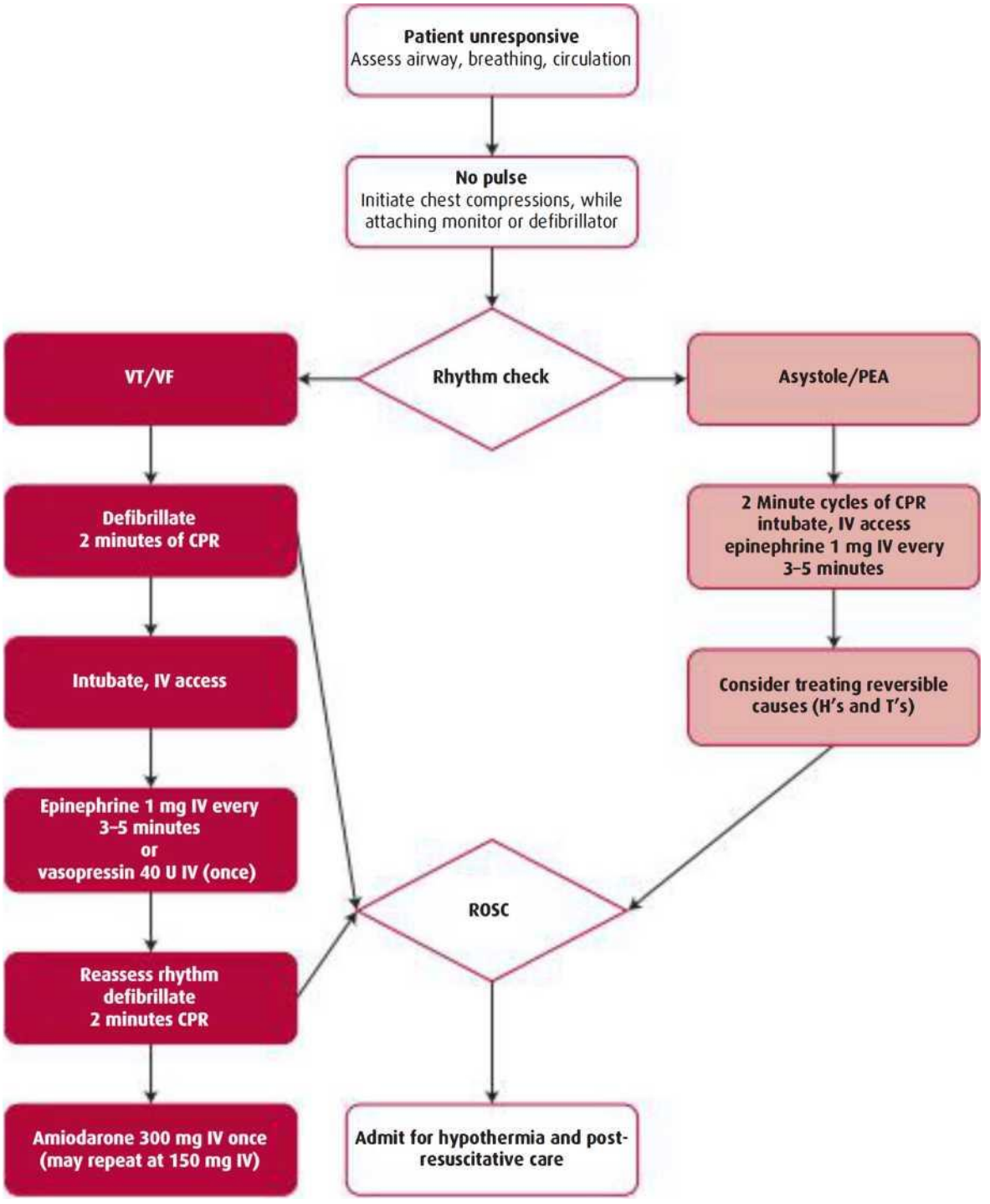
H
hipoxie
Hipovolemie
Ion de hidrogen (acidoză) Hipo-/hiperkaliemie Hipotermie
T-uri
Toxine
tamponada (cardiacă)
Pneumotorax de tensiune
Tromboză (pulmonară, cardiacă)

TRATAMENT

Dacă există o directivă clară, scrisă, avansată, semnată de pacient sau împuternicire medicală care afirmă că eforturile de resuscitare nu trebuie instituite sau dacă resuscitarea ar fi zadarnică din cauza semnelor clare de moarte ireversibilă (decapitare, rigor mortis), eforturile de resuscitare nu trebuie inițiate sau continuate.

Echipa de resuscitare trebuie să orchestreze evaluarea și managementul simultan al pacienților aflați în stop cardiorespirator.

1. Defibrilarea. Indicat pentru pacienții cu FV sau TV fără puls. Rata de defibrilare cu succes atunci când se încearcă în decurs de 1 minut de la VT este >90%, dar scade cu 10% cu fiecare minut următor.
2. Compresiuni toracice. Pulsul carotidian este cel mai fiabil în stările cu debit scăzut. Dacă nu este detectat puls, trebuie inițiate compresiile toracice. Supraviețuirea este mult crescută atunci când compresiile toracice sunt efectuate corect (adâncime 1,5-2 inci, > 1 00/min) și este mult scăzută când există întârzieri sau întreruperi în compresiile toracice. Compresiunile toracice trebuie efectuate continuu și nu trebuie întrerupte pentru ventilație. O scurtă verificare a ritmului trebuie efectuată după fiecare 2 minute de compresii toracice. ^ Când este indicată defibrilarea, compresiile trebuie continuate în timp ce defibrilatorul manual sau DEA se încarcă. Compresiunile toracice trebuie oprite doar pentru scurt timp (< 10 secunde) pentru a elibera șocul și reluate imediat după naștere.
3. Căile aeriene. Cea mai frecventă obstrucție a căilor respiratorii la pacientul inconștient este căderea limbii înapoi pe faringele posterior. Acest lucru poate fi gestionat imediat cu o manevră de împingere a maxilarului sau de ridicare a bărbiei. Ventilația pungă-valvă-mască trebuie apoi utilizată până când sunt disponibili suficienți furnizori pentru a permite comprimarea continuă și defibrilarea în timp ce sunt asamblate adjuvanti avansati pentru căile respiratorii. Intubația endotraheală este tehnica definitivă de management al căilor respiratorii utilizată pentru pacienții aflați în stop cardiac. Încercările de intubare ar trebui să fie scurte pentru a nu împiedica livrarea unor compresii toracice continue de înaltă calitate.
4. Terapia farmacologică.
   a. Vasopresoare. Doza curentă recomandată de epinefrină este inițial de 1 mg, cu doze repetate la fiecare 3-5 minute. Epinefrina „în doză mare" nu oferă niciun beneficiu și poate fi dăunătoare. Când nu există acces IV, epinefrina poate fi administrată în tubul endotraheal într-o doză de 2-2,5 ori mai mare decât doza IV. Alternativ, vasopresină 40 unități IV poate fi administrată o dată.
   b. Antidisrfuimice. Amiodarona, 300 mg IV push, repetat ca a doua doză de 150 mg IV push poate fi utilă pentru VT^T refractar la defibrilare. Magneziul, 2 g IV, poate fi util la pacienții cu torsada de puncte.



• **Figura 10-1.** Algoritm de stop cardiac. U, unități; TV/FV, tahicardie ventriculară/fibrilație ventriculară; PEA, activitate electrică fără puls.

5. Îngrijiri postresuscitare. Toți pacienții care rămân în coma cu un ROSC trebuie să primească hipotermie terapeutică (33°C timp de 24 de ore, apoi reîncălziți peste 24 de ore).

DISPOZIȚIE

► Admitere

Toți pacienții cu ROSC trebuie internați în unitatea de terapie intensivă sau în unitatea de îngrijire cardiacă pentru îngrijiri postresuscitative, precum și pentru gestionarea afecțiunilor subiacente care duc la oprire. Dacă CAD/sindromul coronarian acut este cauza presupusă a MSC, trebuie luate în considerare toate terapiile, în special intervenția coronariană percutanată.

CITURI RECOMANDATE

Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM și colab. Partea 1: Rezumat: Ghid 2010 al Asociației Americane a Inimii pentru Resuscitare Cardiopulmonară și Îngrijire Cardiovasculară de Urgență. *C i rcu l a ti on.* 2010;122: S640-S656.

Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M și colab. Partea 8: Suport vital cardiovascular avansat pentru adulți: Orientări 2010 ale Asociației Americane a Inimii pentru Resuscitare Cardiopulmonară și Îngrijire Cardiovasculară de Urgență. *Circulație.* 2010;122:S729-S767.

Omato, JP. Moarte subită cardiacă. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina de urgență *a lui Tintinalli : un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 63--67.

Managementul căilor respiratorii

Theresa M. Schwab, MD

Puncte cheie

- Intubația cu secvență rapidă (RSI) este metoda preferată pentru plasarea tubului endotraheal în departamentul de urgență.
- Decizia de a intuba trebuie luată întotdeauna pe motive clinice. Dacă timpul permite, evaluați factorii predictivi ai unei căi respiratorii dificile înainte de RSI.
- Criteriile generale pentru intubarea endotraheală includ eșecul de a proteja căile respiratorii, o lipsă de oxigenare adecvată și eșecul de a expira acumulând CO_2.
- Urmăriți tehnici alternative (de exemplu, cricotirotomie) la pacienți când intervenția inițială a căilor respiratorii a eșuat și pacientul nu poate fi ventilat adecvat.

INTRODUCERE

Gestionarea reușită a căilor respiratorii depinde de recunoașterea promptă a unei căi respiratorii inadecvate, de identificarea factorilor de risc care pot afecta ventilația cu succes sac-valvă-mască (BVM) sau plasarea tubului endotraheal (ETT) și de utilizarea unei tehnici adecvate pentru a securiza corect căile respiratorii. Decizia de a intuba este una clinică și ar trebui să se bazeze pe prezența oricăreia dintre 3 condiții majore : incapacitatea de a-și proteja cu succes căile respiratorii împotriva aspirației/ocluziei, incapacitatea de a oxigena cu succes sângele (hipoxemie) sau incapacitatea de a elimina cu succes subprodușii respiratori ai metabolismului celular (hipercapnie). Indicații suplimentare, inclusiv dorința de a reduce munca respiratorie (sepsis), necesitatea hiperventilației terapeutice (creșterea presiunii intracraniene [ICP]) și nevoia de a obține imagini de diagnostic la persoanele necooperante (starea mentală alterată) trebuie luate în considerare de la pacient la pacient.

Tehnicile de gestionare a căilor respiratorii instabile variază de la schimbări de bază în poziționarea pacientului până la intervenții chirurgicale invazive. Recomandările standard de bază de sprijin pentru pipăi, cum ar fi manevra de ridicare a bărbiei cu înclinarea capului, pot deschide o cale respiratorie blocată anterior. Adjuvantele orofaringiene și nazale sunt atât simplu de utilizat, cât și extrem de eficiente în această situație, dar, din păcate, sunt adesea subutilizate . Nerespectarea acestor măsuri justifică plasarea unui ETT. Intubația cu secvență rapidă (RSI) combină utilizarea atentă a intervențiilor pre-tratament cu administrarea de agenți de inducție și paralitic pentru a crea mediul ideal pentru plasarea ETT și este metoda preferată în departamentul de urgență (UR).

Un pacient care nu poate fi intubat în 3 încercări este considerat o cale respiratorie eșuată. Acest scenariu apare în - 3-5% din toate cazurile. Numeroase dispozitive alternative, inclusiv căile respiratorii cu mască laringeală (LMA), bugie de introducere și instrumente cu fibră optică au fost dezvoltate pentru a facilita gestionarea căilor respiratorii în aceste situații. Acestea fiind spuse, aceste metode nu sunt sigure și aproximativ 0,6% dintre pacienți vor necesita o cale respiratorie chirurgicală. Cricotirotomia urgentă este tehnica chirurgicală preferată pentru majoritatea pacienților cu ED.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Nevoia de intervenție imediată a căilor respiratorii în situații de urgență înlocuiește întotdeauna necesitatea unui istoric cuprinzător și a unui examen fizic. Dacă timpul permite, efectuați o evaluare rapidă a căilor respiratorii pentru a identifica orice factori de risc predictivi ai unei căi respiratorii dificile, întrebați despre orice curent

utilizarea medicamentelor și alergiile cunoscute la medicamente și încercați să aflați evenimentele imediate care duc la prezentarea ED.

Factorii de risc predictori ai unei căi respiratorii dificile includ cei care afectează ventilația adecvată a BVM și cei care împiedică plasarea cu succes a unui ETT. Exemple dintre cele dintâi includ pacienții cu traumatisme faciale și anatomie distorsionată, pacienții obezi cu țesut moale cervical excesiv și pacienții astmatici cu rezistențe excesiv de mari ale căilor respiratorii. Exemple dintre acestea din urmă includ pacienții cu antecedente de modificări degenerative ale coloanei vertebrale care limitează mobilitatea cervicală (de exemplu, artrită reumatoidă, spondilită anchilozantă), pacienții cu cancer subiacent al capului și gâtului, care deformează - anatomia normală a colului uterin și cei cu umflarea excesivă a țesuturilor înconjurătoare (eg și țesuturi înconjurătoare ale căilor respiratorii).

.. Examenul fizic

Examinați rapid căile respiratorii ale tuturor pacienților în stare critică. Luați în considerare întotdeauna prezența unei leziuni concomitente a coloanei cervicale la victimele traumei și imobilizați, după caz. Examinați cu atenție fața, notând orice semne de traumă facială semnificativă și prezența unei barbi, ambele afectând frecvent ventilația BVM adecvată. Inspectați orofaringele, observând prezența protezelor dentare; dimensiunea dinților și prezența unei supramușcări semnificative; vizibilitatea palatului moale, a uvulei și a stâlpilor amigdalelor (adică, clasificarea Mallampati); și prezența unei umflături semnificative ale căilor respiratorii . Acumularea de sânge sau secreții în orofaringe indică incapacitatea de a proteja în mod corespunzător căile respiratorii. Un adagiu bun de reținut atunci când evaluezi căile respiratorii este regula 3-3-2. Incapacitatea de a deschide gura cu 3 respirații cu degetele, o distanță de la vârful bărbiei până la baza gâtului mai mică de 3 respirații cu degetele sau o distanță între podeaua mandibulei și proeminența cartilajului tiroidian de mai puțin de 2 respirații ale degetelor, toate prevăd plasarea ETT mai dificilă . Evaluați amplitudinea de mișcare a coloanei cervicale, cu condiția să nu existe nicio îngrijorare pentru leziuni oculte.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Deși anomaliile fie ale analizei gazelor din sânge (hipercapnie) fie ale pulsoximetriei (hipoxemie) pot indica o neadecvată a căilor respiratorii, valorile normale ale niciunuia dintre aceste studii nu ar trebui să justifice întârzierea intervenției definitive în scenariul clinic adecvat. Anomaliile progresive la testele în serie (creșterea PaCO2 , scăderea Pa02) la pacienții care sunt decompensați clinic indică necesitatea intervenției căilor respiratorii.

.. Imagistica

Studiile imagistice nu trebuie utilizate pentru a prezice necesitatea intervenției căilor respiratorii. Obțineți o radiografie toracică (CXR) la toți pacienții după intubare pentru a confirma plasarea corectă a ETT. Vârful ETT trebuie vizualizat la aproximativ 2 cm deasupra carinei. Introducerea mai adâncă are ca rezultat plasarea în bronhia principală dreaptă.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Luați în considerare toate cauzele rapid reversibile ale compromisului căilor respiratorii (de exemplu, hipoglicemie, supradozaj cu opioide) înainte de a urma intubarea endotraheală. Intervenția adecvată poate transforma un pacient în coma cu căile respiratorii destul de subțire într-un individ coerent treaz, cu protecție adecvată a căilor respiratorii. Identificați pacienții care sunt susceptibili de a prezenta o cale respiratorie dificilă și cei care necesită abordări specializate (de exemplu, măsuri de precauție pentru traumatisme craniene, hipotensiune arterială, leziune a coloanei cervicale) și procedați în consecință (Figura 11-1).

PROCEDURI

.. Geanta -Supapa-Masca Ventilatie

Ventilația corectă a BVM necesită o cale respiratorie deschisă și o etanșare etanșă între mască și fața pacientului. Utilizați tehnica de ridicare a bărbiei cu înclinarea capului (manevra de împingere a maxilarului la victimele traumatismului) pentru a deschide căile respiratorii și pentru a introduce geal orofarin sau adjuvante nazale, după cum este necesar, pentru a menține permeabilitatea. Evitați utilizarea adjuvantelor orale la pacienții cu reflexe de gag intacte și a adjuvanelor nazale la pacienții cu traumatisme semnificative la mijlocul feței. Cu o tehnică adecvată și o sursă de oxigen cu debit mare, această metodă poate oferi un Fi02 de aproximativ 90% (Figura 11-2).

.. Intubare cu secvență rapidă

Preoxigenați toți pacienții cu o sursă de oxigen cu debit mare (de exemplu, mască nonrebreather [NRB]) timp de câteva minute, cât timp o permite, înainte de RSI. Evitați ventilația cu presiune pozitivă (de exemplu, BVM) pentru a preveni insuflarea stomacului, ceea ce poate crește riscul de aspirație al pacientului. Folosiți acest timp pentru a vă pregăti și verifica echipamentul. Asigurați accesul N adecvat și funcționarea corectă a dispozitivului de aspirație. Îndepărtați protezele pacientului, dinții slăbiți semnificativi și orice resturi bucale. Alegeți dimensiunea potrivită ETT. Dimensiunile tuburilor variază în diametru de la 2,5-9 mm. Un tub de 7,5 sau 8,0 mm este adecvat pentru majoritatea pacienților adulți de sex feminin și, respectiv, de sex masculin. Umflați balonul pentru a verifica dacă există scurgeri și introduceți un stilt. ETT necuffed au fost preferate istoric la pacienții cu vârsta mai mică de 8 ani, deoarece cea mai îngustă porțiune a căilor respiratorii lor se află inferioară

corzilor vocale la nivelul inelului cricoid. Acestea fiind spuse, majoritatea practicienilor preferă acum ETT cu manșetă pentru toți pacienții. Pentru a determina dimensiunea adecvată a ETT la pacienții pediatrici, fie utilizați formula Mărime = (Vârsta/4) + 4 pentru tuburile fără manșetă sau (Vârsta/4) + 3 pentru varietatea cu manșetă, fie utilizați un tub cu diametrul egal cu cel de-al cincilea deget al copilului.

Verificați lumina de pe lama laringoscopului pentru a vă asigura că funcționează. Lamele de laringoscop variază în dimensiune de la 0 la 4 și sunt disponibile în 2 soiuri majore. Lama Macintosh are o formă curbată și este menită să ridice indirect epiglota departe de corzile vocale. De asemenea, este proiectat cu un special

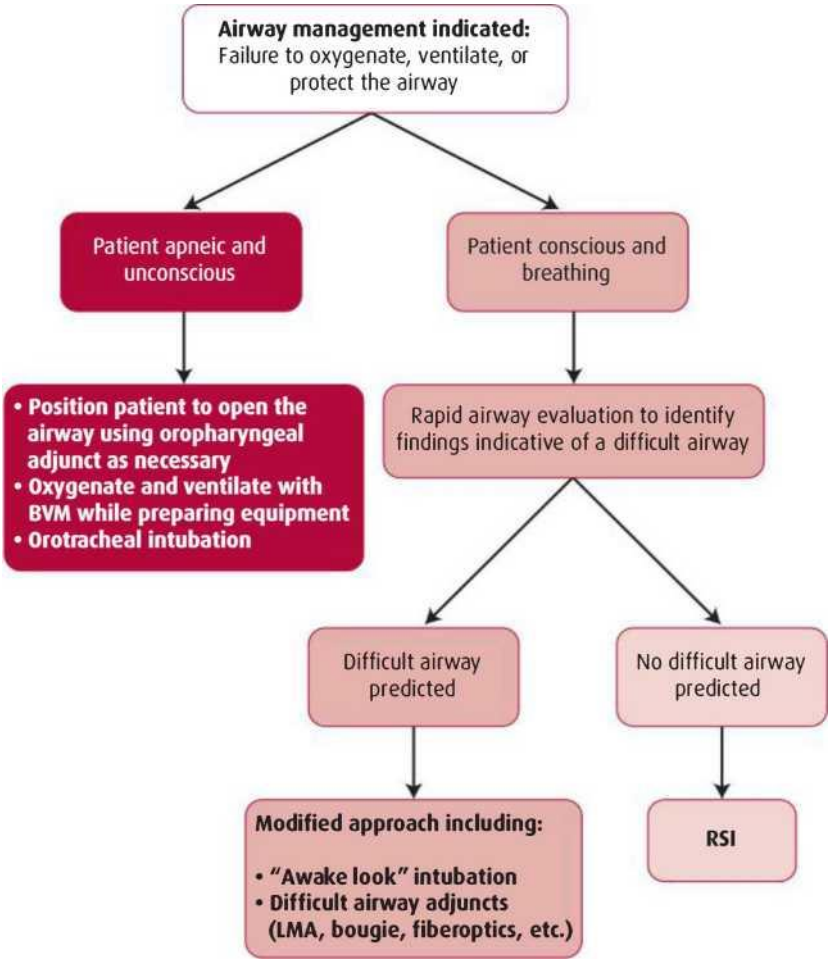

Airway management indicated:
Failure to oxygenate, ventilate, or protect the airway
Patient apneic and unconscious
Patient conscious and breathing
• Position patient to open the airway using oropharyngeal adjunct as necessary
• Oxygenate and ventilate with BVM while preparing equipment
• Orotracheal intubation
Rapid airway evaluation to identify findings indicative of a difficult airway
Difficult airway predicted
No difficult airway predicted
Modified approach including:
• "Awake look" intubation
• Difficult airway adjuncts (LMA, bougie, fiberoptics, etc.)
RSI

Figure 11-1. Airway diagnostic algorithm. LMA, laryngeal mask airways; RSI, rapid-sequence intubation.

creasta menită să mătură limba în lateral în timpul inserției pentru a îmbunătăți vizualizarea corzilor vocale. Lama Miller are un aspect drept și este menită să ridice direct epiglota departe de corzile vocale. Este deosebit de benefică la pacienții cu căi respiratorii foarte anterioare și la cei cu epiglotă mare „floppy". O lamă Macintosh de mărimea 3 sau 4 este adecvată pentru majoritatea pacienților adulți cu disfuncție analitică (Figura 11-3).

Figura 11-2. Metodă adecvată de ventilație BVM.

Anumite scenarii clinice justifică modificări unice ale RSI standard pentru a atenua răspunsurile fiziologice adverse la intubația endotraheală. Pretratați pacienții cu leziuni la cap cu lidocaină (1,5 mg/kg) și o doză „defasciculară" de blocant neuromuscular nedepolarizant (de exemplu, pancuroniu 0,01 mg/kg) pentru a limita potențialul vârf al ICP care poate însoți plasarea ETT. Pretratați majoritatea pacienților pediatrici cu un agent anticolinergic (de exemplu, atropin 0,02 mg/kg) pentru a preveni bradicardia reflexă. Pretratați pacienții la care creșterile rapide fie ale tensiunii arteriale, fie ale frecvenței cardiace ar fi catastrofale (de exemplu, disecție aortică) cu un analgezic opioid (de exemplu, fentanil 3 mcg/kg) pentru a limita creșterea excesivă a catecolaminei. De remarcat, utilitatea clinică a multor dintre aceste regimuri de pretratament a fost recent sub dezbatere considerabilă.

În afara agenților de pretratament enumerați anterior,

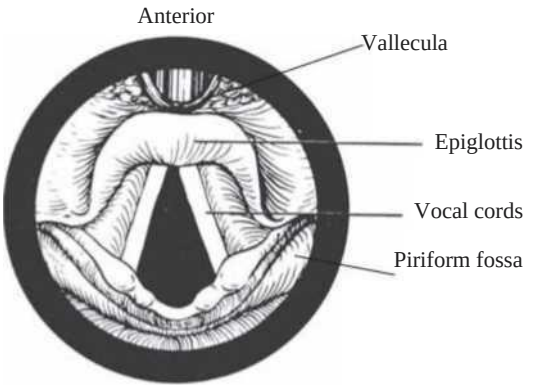
medicamentele RSI rămase pot fi împărțite în oricare dintre ele

A **Figura 11-3.** Echipament necesar pentru intubarea orotraheală la un adult. De la stânga la dreapta, mânerul laringoscopului atașat la lama Macintosh 3, lama Macintosh 4, lama Miller 4, detectorul de CO_2 final , seringă de 1 0 ml și tub endotraheal cu stilt.

agenți de inducție sau agenți de paralizie. Agenții de inducție sunt proiectați pentru a provoca sedare extrem de rapidă pentru a facilita plasarea ETT. Sunt disponibile o varietate de medicamente, inclusiv etomidat (0,3 mg/kg), propofol (1 mg/kg), ketamina (2-3 mg/kg) și midazolam (0,05-0,1 mg/kg). Dintre aceștia, etomidatul este utilizat cel mai frecvent în ED din cauza debutului și decalajului său rapid și a neutralității hemodinamice relative . Evitați utilizarea benzodiazepinelor și a propofolului la pacienții cu hipotensiune arterială și a ketaminei la pacienții cu potențiale leziuni cerebrale traumatice.

Agenții paralitici pot fi împărțiți în categorii depolarizante și nedepolarizante. Succinilcolina (1,5 mg/kg) este agentul singuratic din clasa depolarizantă și cel mai frecvent utilizat paralitic pentru RSI datorită debutului său rapid și duratei scurte de activitate. Majoritatea pacienților ating relaxarea în decurs de 1 minut, paralizia completă în intervalul de 2 până la 3 minute și o revenire a funcției motorii în 10 minute. Evitați succinilcolina la pacienții cu hipercalie cunoscută și la cei cu țesuturi denervate patologic (de exemplu, leziuni ale măduvei spinării, arsuri), deoarece poate precipita aritmii ventriculare care pun viața în pericol. Având în vedere durata mai lungă a paraliziei pentru majoritatea agenților nedepolarizanți (de exemplu, atracurium), utilizarea lor este în general evitată în RSI.

Anumiți pacienți despre care se prevede că au căi respiratorii dificile pot beneficia de intubare prin utilizarea unor doze mai mici decât cele normale de agenți de inducție fără paralizii concomitenți. Cunoscut și sub denumirea de „aspect treaz ” , aceasta limitează potențialul prea real de a crea scenariul unui pacient paralizat și, prin urmare, nerespirator, care nu poate fi intubat. În cele din urmă, pacienții cu apnee sau cei aflați în stop cardiac nu sunt



.6. **Figura 11-4.** Vedere laringoscopică. (Reprodus cu permisiunea de la Kempe CH, Silver HK, O'Brien D, (editori): *Current Pediatric Diagnosis Er Treatment.* Ed. a 4-a Lange, 1976.)

candidați pentru RSI. Starea lor nu permite timp nici pentru preoxigenare, nici pentru pretratament și fiind inconștienți , nu necesită medicamente RSI pentru a facilita plasarea ETT. Temporizați acești pacienți cu ventilație B^M în așteptarea intubației lor emergente.

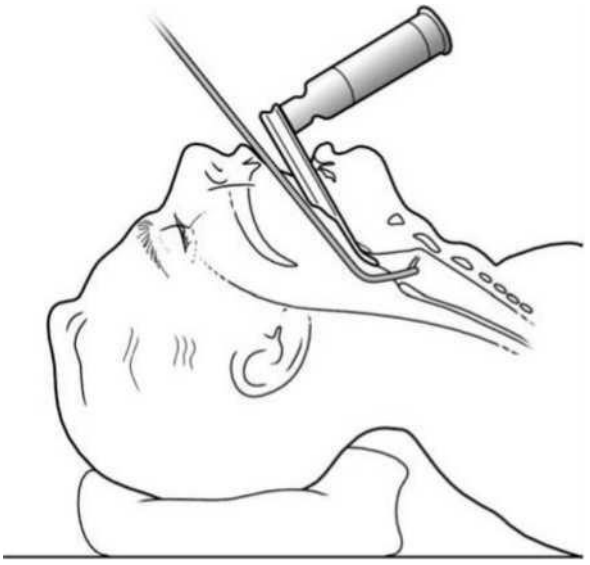
Pentru a vizualiza corzile vocale, țineți laringoscopul în mâna stângă și introduceți cu grijă lama în orofaringe - îndreptată în jos de-a lungul limbii și în gât. Tracțiunea ușoară în sus ar trebui să ridice epiglota din laringe și să dezvăluie corzile vocale (Figura 11-4). Manipularea laringiană externă concomitentă poate muta corzile vocale ale pacientului într-o vedere mai bună. Rețineți că căile respiratorii pediatrice sunt de obicei mai anterioare decât cele ale adulților și că limbile lor relativ mari și epiglota dischetă necesită adesea utilizarea unei lame Miller.

Introduceți ETT și mențineți vizualizarea până când balonul a trecut clar de corzile vocale. Avansați ETT până când adâncimea (la dinți) este de 3 ori diametrul tubului. Rețineți că aceasta este doar o estimare și toți pacienții au nevoie de o radiografie post-procedurală pentru a documenta adâncimea plasării ETT. Inserarea corectă poate fi imediat confirnsed la pat prin auscultare pentru sunete respiratorii bilaterale simetrice și prin utilizarea capnografiei cu schimbarea culorii.

O presiune ușoară în jos aplicată cartilajului cricoid - (manevra lui Sellick) la debutul inducției și paraliziei a fost susținută istoric pentru a limita potențialul de aspirație. Un număr tot mai mare de literatură a început să pună la îndoială utilitatea acestei manevre, deoarece nu numai că nu reușește să prevină aspirația, dar poate limita vizualizarea adecvată a corzilor vocale și poate afecta inserarea cu succes a ETT. Dacă se aplică presiune cricoidală, eliberați imediat dacă pacientul începe să vomite pentru a preveni ruptura secundară a esofagului.

Adjuvanti dificili ai cailor respiratorii

Au fost concepute mai multe dispozitive pentru a ajuta la gestionarea căilor respiratorii dificile. Mască laringiană a căilor respiratorii



A **Figura 11-5.** Schemă care demonstrează utilizarea bougie.

(LMA) se conformează cu curbura naturală a ynxului orofar și sunt proiectate pentru inserarea oarbă în regiunea supraglotică. Introducerea corectă creează o etanșare etanșă peste laringe, permițând ventilația mecanică. Cu toate acestea, inserția LMA nu previne aspirația și nu este considerată o cale respiratorie definitivă.

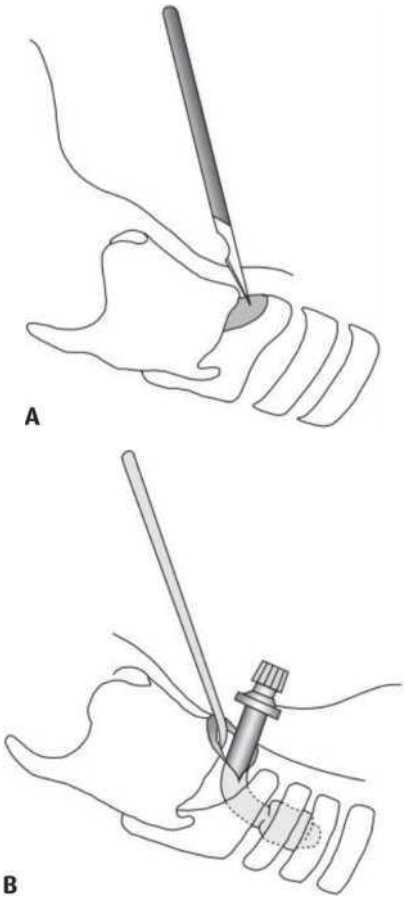
Bugie-urile introductoare sunt foarte utile la pacienții ale căror corzi vocale nu pot fi vizualizate în mod adecvat. Ele sunt în esență stilturi lungi și flexibile din cauciuc, cu o curbă distală la vârf, care, atunci când sunt introduse orbește de-a lungul marginii inferioare a epiglotei, se vor înclina în mod natural în sus în laringe și prin corzile vocale. Plasarea cu succes a chealului endotra poate fi detectată pe măsură ce vârful bugiei trece de-a lungul inelelor traheale. ETT este apoi introdus orbește peste bugie și în căile respiratorii (Figura 11-5).

Cricotirotomia se efectuează făcând o incizie percutană în membrana cricotiroidiană prin care poate fi plasată o traheostomie sau un mic ETT (Figura 11-6). Aceasta poate fi o intervenție salvatoare la pacientul care se prăbușește atunci când tehnicile mai puțin invazive de asigurare a căilor respiratorii au dispărut. Indicațiile comune includ traumatisme faciale masive și angioedem. Cricotirotomia este contraindicată la copiii cu vârsta sub 8 ani și trebuie înlocuită cu cricotirotomia cu ac.

Adjuncții suplimentari dificili a căilor respiratorii includ intubația traheală nazo oarbă , stilturile iluminate, Combitubes, intubația cu fibre optice, intubația traheală retrogradă ghidată cu fir și ventilația translaringiană percutanată.

DISPOZIȚIE

Admiteți toți pacienții care necesită gestionarea căilor respiratorii într-o unitate de terapie intensivă.



A **Figura 11-6.** Cricotirotomie. A. Un bisturiu cu 11 lame este folosit pentru a tăia membrana cricotiroidiană. **B.** Un cârlig pentru piele deschide incizia și ridică cartilajul tiroidian superior, astfel încât tubul de traheostomie sau ETT să poată fi introdus în căile respiratorii. (Retipărit cu permisiunea de la Bailitz J, Bokhari F, Scaletta TA, et al. *Emergent Management of Trauma.* Ed. a 3-a. New York: McGraw-Hill Education, 2011.)

LECTURI SUGERATE

Hedayati T, Ross C, Nasr N. Airway procedures. Intubație în secvență rapidă. În: Simon RR, Ross CR, Bowman SH, Wakim PE. *Manualul de proceduri de urgență al județului Cook* . 1-a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2012, pp. 14-21.

Roman AM . Managementul neinvaziv al căilor aeriene. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Clince DM, Cydulka, RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 183-190.

Vissers RJ, Danzl DE Intubație traheală și ventilație mecanică. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Clince DM, Cydulka, RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 20ll, pp.

198-215.

12

Shock

Lauren M. Smith, MD
Nihja o. Gordon, MD

Key Points

- Do not wait for hypotension to diagnose shock.
- Early identification and initiation of aggressive therapy can significantly improve patient survival.
- Initiate early goal-directed therapy in patients with septic shock.
- Early revascularization is key to improving outcome in patients with cardiogenic shock.

INTRODUCERE

Mai mult de 1 milion de pacienți se prezintă anual la departamentele de urgență din SUA cu șoc și, în ciuda progreselor continue în îngrijirea intensivă, ratele mortalității rămân foarte ridicate. Șocul apare atunci când sistemul circulator nu mai este capabil să furnizeze suficient O_2 și nutrienți vitali pentru a satisface în mod adecvat cerințele metabolice ale pacientului. Deși inițial reversibilă, hipoperfuzia prelungită va duce în cele din urmă la hipoxie celulară și perturbarea proceselor biochimice critice. Din punct de vedere clinic, șocul poate fi împărțit în următoarele subtipuri: **hipovolemic, car diogenic, obstructiv** și **distributiv.** Șocul hipovolemic rezultă dintr-un volum de sânge circulant inadecvat, fie din cauza deshidratării profunde, fie din cauza unei tumoare semnificative . Hipovolemia traumatică este cel mai frecvent tip de șoc întâlnit la pacienții <40 de ani. Șocul cardiogen apare atunci când inima nu este în măsură să -furnizeze un flux sanguin adecvat înainte ca urmare a deficienței funcției pompei sau a unei aritmii semnificative. Infarctul miocardic este cauza principală a șocului cardiogen și apare de obicei odată ce -40% din miocard este disfuncțional . Șocul obstructiv rezultă dintr-un blocaj extracardiac al întoarcerii venoase adecvate a sângelui la inimă (de exemplu, tamponada pericardică, pneumotorax tensional și embolism pulmonar masiv [EP]). În cele din urmă, șocul distributiv apare secundar unei pierderi necontrolate a tonusului vascular (de exemplu, sepsis, anafilaxie, șoc neurogen și criză suprarenală). Șocul neurogen apare cel mai frecvent la pacienții traumatizați cu leziuni mari ale cordonului cervical și o pierdere secundară a tonusului simpatic și ar trebui să fie întotdeauna considerat un diagnostic de excludere. În mod clasic acești pacienți vor prezenta hipotensiune arterială și o bradicardie paradoxală. Suspect de șoc septic la pacienții vârstnici, immunocom promis și debilitați, care apar toxici în ciuda simptomelor vagi. Prognosticul pacienților cu șoc cardiogen și septic rămâne grav, cu rate de mortalitate cuprinse între 30% și 90%.

Fiziopatologia șocului poate fi împărțită în 3 categorii de bază: un răspuns autonom sistemic, hipoxia celulară de organ terminal și secreția de mediatori proinflamatori. Sistemul autonom răspunde inițial la hipoperfuzia tisulară larg răspândită prin creșterea globală a debitului cardiac global. Pe măsură ce perfuzia tisulară continuă să scadă, corpul oprește sângele circulant departe de structurile mai puțin vitale, inclusiv pielea, mușchii, rinichii și paturile splanhnice. Reflexiv, rinichii activează axa renină-angiotensină, determinând eliberarea diferitelor substanțe vasoactive, cu efect net de a păstra perfuziunea către organele cele mai critice, și anume creierul și inima.

^ Când răspunsul precedent este inadecvat în ciuda extracției maxime de O2 din țesut, hipoxia celulară forțează o conversie de la metabolismul aerob la cel anaerob. Prin natura lor, metabolismul anaerob nu poate produce suficient trifosfat de adenozină pentru a menține funcția celulară regulată. Țesut

lactat se acumulează, ducând la acidoză sistemică, iar în cele din urmă această defalcare a metabolismului celular duce la moartea larg răspândită a țesuturilor. Celulele rănite și moarte provoacă producerea și secreția de mediatori inflamatori dăunători, ducând la dezvoltarea sindromului de răspuns inflamator sistemic, definit prin prezența febrei, tahicardiei, tahipneei și leucocitozei.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Plângeri vagi, cum ar fi oboseala și starea de rău pot fi singurele simptome prezente, în special la pacienții vârstnici. Prietenii, familia și personalul serviciului medical de urgență vor fi vitali în obținerea unui istoric la pacienții cu stare mintală alterată. Istoricul medical din trecut, inclusiv o listă de medicamente active, ar putea dezvălui factori de risc, cum ar fi imunosupresia, boala cardiacă subiacentă și potențialele reacții alergice.

Examenul fizic

Deși hipotensiunea și tahicardia sunt caracteristicile cardinale ale șocului, mulți pacienți se vor prezenta cu semne vitale normale datorită compensării fiziologice. Din cauza solicitărilor metabolice nesatisfăcute ale sistemului nervos central, starea mentală alterată nu este neobișnuită. Distensia venoasă jugulară, suflurile cardiace și rafale pulmonare însoțesc adesea șocul cardiogen. O examinare atentă a pielii poate fi de neprețuit, deoarece pacienții aflați în șoc distributiv prezintă frecvent extremități hiperemice calde, în timp ce cei aflați în șoc cardiogen, hipovolemic și obstructiv vor prezenta extremități reci pete secundare unei vasoconstricții sistemice profunde. În plus, constatările anormale, cum ar fi urticaria difuză, erythema pronunțată sau purpura răspândită pot ajuta la identificarea tipului și sursei șocului. Examenul abdominal trebuie să se concentreze pe palparea atentă și pe căutarea semnelor de peritonită sau a unei mase pulsatile. Măsurați debitul de urină, deoarece volumele scăzute indică o deficiență de volum absolută sau relativă și poate ajuta la ghidarea resuscitarii.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Nici un singur test de laborator nu este diagnosticul de șoc. Testarea completă a numărului de sânge poate dezvălui un număr crescut, normal sau scăzut de globule albe (WBC). Indiferent de numărul absolut de leucocite, o bandernie > 10% sugerează un proces infecțios în curs. Analiza cuprinzătoare a panoului metabolic va evalua atât funcția renală și hepatică, cât și starea acido-bazică. Un decalaj anionic crescut poate indica acidoză lactică subiacentă, uremie sau ingestia toxică. Analiza gazelor din sânge este utilă pentru a determina pH-ul seric, nivelul de lactat și deficitul de bază. Lactatul seric este un marker foarte sensibil pentru hipoperfuzia tisulară și predictiv al mortalității generale în șoc septic. Nivelurile de lactat >4 mmol/L sunt semnificative și indică hipoxie celulară continuă. Alte teste utile în scenariul clinic adecvat includ markeri cardiaci, analize de urină, profiluri de coagulare, - ecrane toxicologice și teste de sarcină. Obțineți culturi de sânge și urină (și posibil lichid cefalorahidian) dacă sepsisul este o problemă.

Imagistica

Nici un singur test radiologic nu este diagnostic de șoc. Radiografia toracică poate evidenția semne de infiltrat (sepsis), siluetă cardiacă mărită (tamponada cardiacă), aer liber subdiafragmatic (sepsis), edem pulmonar (șoc cardiogenic) sau pneumotorax. Ecografia la pat poate ghida tratamentul, tratamentul și dispunerea pacienților aflați în șoc în multiple situații clinice, inclusiv sepsis, traumatism abdominal contondent, sarcină, anevrism de aortă abdominală și tamponada pericardică. În plus, măsurarea ultrasonografică a venei cave inferioare poate ajuta la ghidarea resuscitarii fluide adecvate. Imagistica tomografie computerizată a devenit modalitatea de elecție pentru diagnosticarea PE, disecția aortică și patologiei intraabdominale.

PROCEDURI

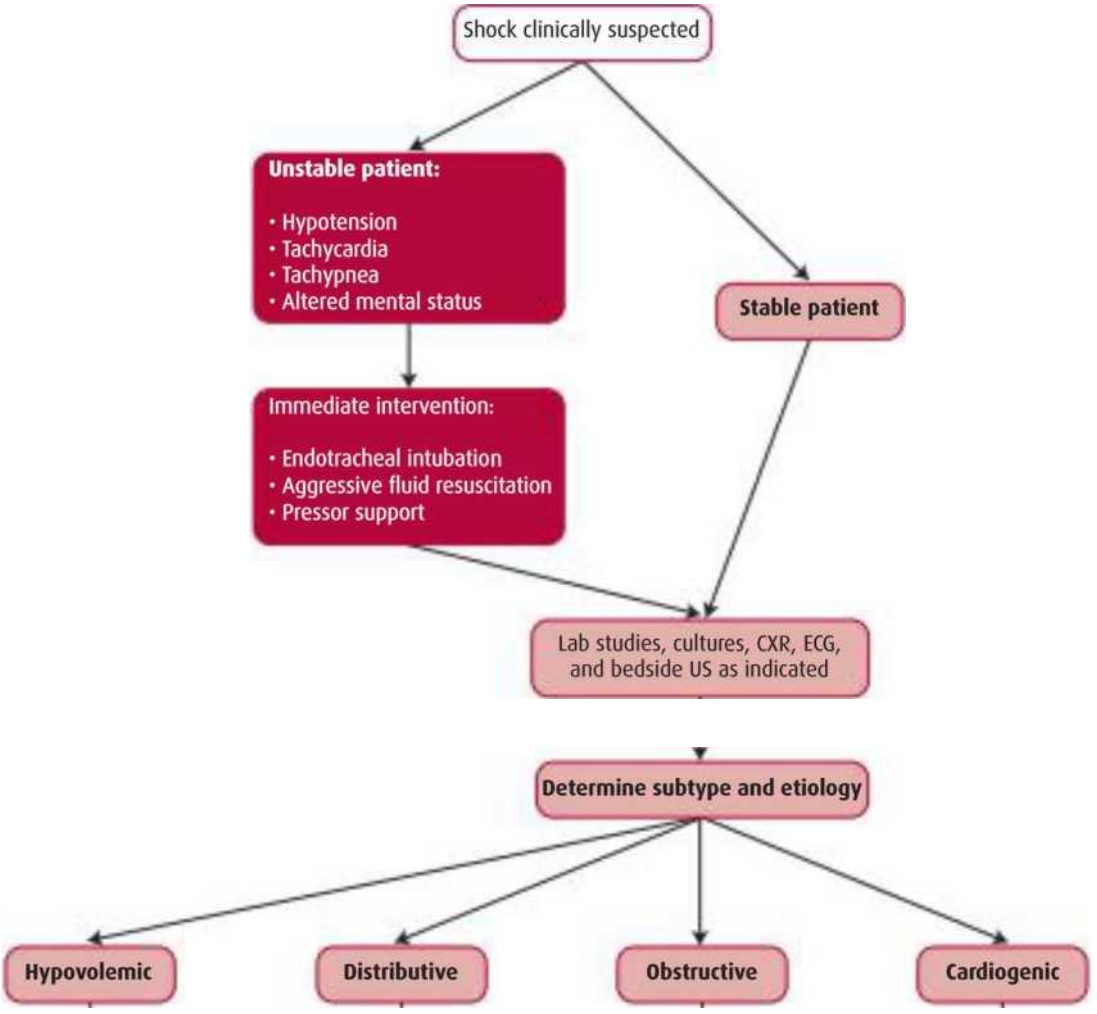
Intubația endotraheală poate fi necesară la pacienții cu șoc profund pentru a reduce munca de respirație și solicitările metabolice sistemice. Plasarea liniei venoase centrale poate accelera perfuzia de lichide sau produse din sânge, - administrarea vasopresorului și analiza presiunii venoase centrale (CVP).

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Odată ce șocul este recunoscut, încercați rapid să identificați atât subtipul, cât și factorul de incitare pentru a determina - terapia adecvată (Tabelul 12-1). Timpul este cu adevărat esențial la acești pacienți și orice întârziere va avea un impact semnificativ asupra rezultatului pacientului. Concomitent, abordați căile respiratorii, respirația și circulația (ABC) ale pacientului și stabilizați toți pacienții grav bolnavi. Utilizați studiile auxiliare de laborator și imagistice menționate anterior pentru a ghida diagnosticul și tratamentul (Figura 12-1).

Tabelul 12-1. ȘOC: diagnostic diferențial.

Mnemonic de șoc		
S	Septic, spinal	(neurogen)
H	Hipovolemic,	hemoragic
O	Obstructiv (embolie pulmonară, tamponare)	
C	Cardiogen	
K	Kortisol (criză suprarenală), AnaphylaKtic	



'Continued volume resuscitation, identify and control ongoing hemorrhage	Terapia timpurie direcționată pentru sepsis Epinefrină, antihistaminice & steroizi și îndepărtarea agentului incitator pentru anafilaxie Dopamină și atropină pentru șoc	neurogen ' Pericardiocenteza pentru tamponare Fibrinoliza pentru PE masiv Toracostomie cu ac pentru tensiune PTX x _____ z	ACLS îngrijește controlul disritmiei Suport inotrop cu dobutamina + dopamina Reperfuzie imediată cu PCI _____ -

Figura 12-1. Algoritm de diagnosticare a șocului. ACLS, suport vital cardiac avansat; PCI, intervenție coronariană percutanată PE, embolie pulmonară; PTX, pneumotorax.

TRATAMENT

Scopul tratamentului este de două ori, și anume de a restabili funcția celulară normală și de a inversa factorul de incitare. Plasați toți pacienții pe o suplimentare de O2 și luați în considerare ventilația mecanică precoce la cei cu cerințe metabolice semnificativ crescute, deoarece mușchii respiratori hiperactivi pot fura până la 50% din fluxul sanguin cerebral normal. Plasați minim 2 linii N periferice cu diametru mare la toți pacienții și luați în considerare plasarea liniei centrale la cei care vor necesita mai multe perfuzii, suport vasopresor sau monitorizare CVP. Se administrează bolusuri de soluție salină normală pentru a completa o

depleție vasculară absolută sau relativă. Transfuzați globule roșii după cum este necesar pentru a crește eliberarea $Q2$ circulantă. Inițiați suport vasopresor la pacienții care fie nu răspund, fie au o contraindicație (de exemplu, șoc cardiogen) la bolusuri repetate de lichid. Plasați un cateter Foley pentru a măsura cu precizie debitul de urină. Managementul unor tipuri specifice de șoc este discutat în continuare.

Șocul hipovolemic

Restabiliți perfuzia tisulară adecvată prin extinderea rapidă a volumului intravascular. Infuzați câțiva litri de soluție salină normală, urmați de câteva unități de celule roșii din sânge la - pacienții cu hem orragic care nu răspund. Pacienții cu deshidratare simplă se vor îmbunătăți rapid. De notat, evitați extinderea excesivă a volumului la pacienții cu traumatisme, deoarece aceasta poate declanșa hemoragie recurentă la locurile coagulate anterior. Titrați terapia la acești pacienți până la o - presiune arterială medie de 60 mmHg și restabilirea stării mentale normale.

Șoc distributiv

Sepsis

Începeți terapia precoce orientată către toți pacienții cu șoc septic. Monitorizați CVP pentru a ghida resuscitarea lichidă la acești pacienți. Începeți tratamentul prin bolus agresiv de câțiva litri de soluție salină normală pentru a atinge un obiectiv CVP între 8 și 12 mmHg. Inițiați suportul vasopresor cu o perfuzie de norepinefrină la pacienții care rămân hipotensivi și se titează până la un obiectiv MAP > 65 mmHg. Începeți antibiotice cu spectru larg orientate către sursa propusă și urmăriți drenajul/debridarea chirurgicală atunci când este indicat.

Șocul neurogen

Abordați mai întâi toate celelalte cauze potențiale de șoc, deoarece șocul neurogen este un diagnostic de excludere. Măriți agresiv volumul sanguin circulant prin bolus de câțiva litri de soluție salină normală. Inițiați o perfuzie de dopamină pentru sprijin vasopresor la toți pacienții care nu răspund. Utilizați doze mici de atropină IV (de exemplu, 0,5 mg) pentru a trata bradicarul dia refractiv simptomatic la măsurile menționate anterior.

Anafilaxia

Șocul anafilactic poate fi rapid fatal și necesită tratament imediat. Administrați bolusuri saline normale, antihistaminice V și corticosteroizi V tuturor pacienților. Administrați epinefrină intramusculară (soluție 1:1000) în doze de 0,3 până la 0,5 mg, după cum este necesar, pentru a menține perfuzia sistemică. La pacienții cu refracție la cele precedente, administrați doze de 0,3 până la 0,5 mg de epinefrină V (soluție 1:10.000) pe o durată de 2 până la 3 minute. Căutați și eliminați în mod activ orice expunere la alergen în curs de desfășurare (de exemplu, țesutul moale reținut de albine).

Șocul obstructiv

Tamponadă cardiacă

Se administrează 1-2 L de soluție salină normală urmată de pericardiocenteză la patul de urgență. Efectuați o toracotomie în departamentul de urgență la pacienții cu traumatism toracic penetrant care nu răspund.

Embolie pulmonară

Se administrează bolusuri mici de soluție salină normală (250-500 ml) urmate de suport vasopresor la pacienții instabili. Fibrinoliza este tratamentul de elecție pentru prezentarea masivă de PE cu hipotensiune profundă (MAP <60), hipoxemie refractivă severă (Sp02 <90 în ciuda Q2 suplimentar) sau stop cardiac.

Pneumotorax de tensiune

Se administrează 1-2 L de soluție salină normală în timp ce se efectuează toracostomie cu ac emergentă, urmată de plasarea tubului toracic.

Șocul cardiogen

Scopul tratamentului este de a îmbunătăți debitul cardiac, reducând în același timp volumul de muncă miocardic. Administrați fluide IV cu prudență pentru a evita creșterile nedorite ale preîncărcării ventriculului stâng și edemul pulmonar secundar. Începeți suportul inotrop și vasopresor la pacienții care rămân hipotensivi în ciuda fluidelor intravenoase. Terapia de primă linie este adesea o combinație de dopamină și dobutamina (ca monoterapia cu dobutamina care exacerba hipotensiunea arterială), noradrenalina fiind rezervată pacienților care nu răspund. De remarcat, toate modalitățile menționate mai sus sunt măsuri de temporizare în așteptarea revascularizării definitive (adică intervenție coronariană percutanată sau fibrinoliză).

DISPOZIȚIE

Admiteți toți pacienții aflați în șoc într-un pat de îngrijiri critice.

CITURI RECOMANDATE

Cherkas D. Șocul hemoragic traumatic: Progrese în managementul fluidelor. *EmergMedPract.* 2011;13:1-20.

Dellinger, RP, Levy, MM și colab. Surviving Sepsis Campaign: Ghid internațional pentru managementul sepsisului sever și șocului septic: 2008. *Grit Care Med.* 2008;36:296-327.

Otero ^M, Nguyen HB, Rivers EP.Abordarea pacientului în șoc. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011.

Reynolds HR, Hochman JS. Șocul cardiogen: concepte actuale și îmbunătățirea rezultatelor. *Circulație.* 2008;117: 686-697.

13 Dureri în piept

Jonathan D. Palmer, MD

Puncte cheie

- Durerea toracică este o plângere foarte frecventă la pacienții din secțiile de urgență.
- O electrocardiogramă rapidă și o radiografie toracică vor ajuta la distingerea între multiple cauze emergente ale durerii toracice.
- Excluderea surselor de durere toracică care pot pune viața în pericol ar trebui să fie principala preocupare de diagnostic a medicului de urgență.

INTRODUCERE

Durerea toracică este una dintre cele mai frecvente plângeri care se prezintă în departamentul de urgență. Deoarece mai multe afecțiuni fatale prezintă durere toracică, este imperativ să se evalueze rapid și complet acești pacienți pentru a distinge între cauzele emergente și cele neemergente. Abordați durerea toracică cu un diagnostic diferențial larg și utilizați istoricul, examenul fizic și testele auxiliare pentru a restrânge etiologia.

Fiziopatologia durerii toracice va varia foarte mult în funcție de etiologia specifică. Indiferent de sursă, senzația de durere apare în cele din urmă datorită stimulării fibrelor nervoase viscerale sau somatice. Fibrele nervoase somatice inervează pielea și pleura parietală. Pacienții se vor plânge de obicei de o durere care este ascuțită în natură și ușor de localizat. Etiologiile potențiale includ embolie pulmonară, pneumotorax, leziuni musculo-scheletice, infecție cu herpes zoster, pneumonie și pleurezie. În schimb, durerea nervilor viscerali este adesea vagă în calitate, slab localizată și va radia frecvent către structurile din apropiere. Pacienții pot nega senzația reală de „durere” și mai degrabă își pot descrie starea ca o greutate, presiune sau un simplu disconfort. Etiologiile potențiale includ sindromul coronarian acut (SCA), disecția aortică, refluxul gastroesofagian și pericardita.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

O anamneză detaliată este esențială atunci când se evaluează pacienții cu dureri toracice, deoarece niciun element izolat nu este suficient de sensibil sau specific pentru a determina fie etiologia, fie severitatea plângerii. Determinați caracterul durerii pentru a ajuta la determinarea unei surse somatice sau viscerale. De exemplu, o durere ascuțită și înjunghiătoare este mai puțin probabilă la pacienții cu SCA, dar mai degrabă frecventă la pacienții cu embolie pulmonară. Identificați locația exactă a durerii și dacă există radiații asociate. Durerea toracică ischemică prototip se prezintă fie chiar sub sternum , fie pe partea stângă și iradiază fie către brațul stâng, fie către maxilar, în timp ce o durere de „tip lacrimogen” toracic mediu care iradiază direct spre spate este asociată în mod clasic cu disecția aortică. Determinați severitatea și durata durerii. O durere ușoară, ascuțită, care durează doar câteva secunde, este rareori asociată cu o patologie gravă, în timp ce durerea care durează mai mult de 10 minute *poate* sugera o etiologie mai gravă. Durerea recurentă care durează mai multe ore sau zile pe episod este puțin probabil să fie cardiacă.

La pacienții cu antecedente cunoscute de boli de inimă, verificați dacă simptomele lor reflectă sau nu prezentările anterioare. Pacienți cu durere care este fie similară, fie mai mare

sever decât un infarct miocardic (IM) anterior au o probabilitate semnificativ crescută de SCA. Identificați factorii de exacerbare sau de ameliorare, deoarece acest lucru poate afecta rapid managementul . Pacienții cu potențiale prezentări cardiace se plâng frecvent de durere care se agravează la efort și se ameliorează cu repaus. Durerea care se agravează cu tuse sau inspirație profundă (durere pleuritică) este de obicei asociată fie cu pleurezie, fie cu o etiologie musculo-scheletică, fie cu embolie pulmonară. Durerea epigastrică care se agravează cu mesele semnifică de obicei o etiologie gastrointestinală. Durerea care este agravată de stresul emoțional poate indica o etiologie psihiatrică subiacentă. În cele din urmă, întrebați despre orice simptome asociate. De exemplu, greața și diaforeza au fost asociate cu o probabilitate mai mare de SCA.

Din păcate, factorii de risc pe termen lung pentru bolile de inimă subiacente (colesterol ridicat, fumat, hipertensiune arterială, diabet zaharat, istoric familial) nu s-au dovedit a ajuta la diferențierea pacienților cu dureri toracice acute din ED. Cu toate acestea, istoricul conservelor ar trebui luat. Un istoric al unei stări subiacente de hipercoagulare (de exemplu, sarcină, malignitate) ar trebui să vă avertizeze asupra unei posibile embolii pulmonare (EP), în timp ce antecedentele unei tulburări de bază ale țesutului conjunctiv (de exemplu, sindromul Marfan) ar trebui să determine o evaluare pentru disecția aortică. Întrebați despre orice obiceiuri ilicite de droguri, deoarece consumul de cocaină a fost asociat cu ateroscleroza accelerată, IM acut și disecția aortică.

Examenul fizic

Observați aspectul general al pacientului. Cei cu SCA sau alte etiologii grave pot să-și strângă pieptul și să pară frecvent anxioși, palizi și diaforetici. Această mentalitate „bolnav vs nu bolnav” va ghida rapiditatea examinării dumneavoastră. Ca și în cazul tuturor pacienților de urgență, evaluați semnele vitale și asigurați-vă căile respiratorii, respirația și circulația (ABC) adecvate. Observați semnele vitale anormale pentru a vă ghida diagnosticul diferențial. O examinare detaliată a inimii, plămânilor, abdomenului, extremităților și sistemelor neurologice va asigura că nu sunt trecute cu vederea cauzele emergente ale durerii în piept. În continuare sunt enumerate câteva prezentări emergente corelate cu potențiale rezultate ale examenului fizic.

ACS. Semnele vitale vor varia foarte mult în funcție de regiunea de ischemie sau infarct. De exemplu, un IM peretelui inferior se poate prezenta cu bradicardie și hipotensiune arterială din cauza tonusului vagal crescut. Pot fi prezente murmure și zgomote cardiace anormale, cum ar fi un S3 sau S4. Crestăturile inspiratorii la examenul pulmonar sunt în concordanță cu edem pulmonar secundar.

Pneumotorax de tensiune. Căutați semnele clasice ale zgomotelor respiratorii scăzute, deviația traheală și suferința respiratorie. Luați în considerare pneumotoraxul spontan la pacienții tineri, subțiri, cu debut acut de durere în piept și dificultăți de respirație.

tamponada pericardică. Deși se limitează de obicei la pacienții in extremis, pacienții pot prezenta semnele clasice ale triadei Beck (hipotensiune arterială, zgomote cardiace diminuate și distensie venoasă jugulară). Pulsus para doxus > 10 mmHg a arătat o sensibilitate ridicată, dar o specificitate scăzută pentru tamponare, deoarece orice afecțiune care provoacă creșterea presiunii intratoracice poate demonstra acest lucru.

P ^ embolie m onară. Dispneea este cea mai frecventă plângere a pacienților cu PE. Ele pot descrie, de asemenea, o durere toracică de tip pleuritic, în special cele cu PE segmentare care provoacă infarct secundar al pleurei parietale. Pacienții cu EP semnificant de mare (masivă sau submasivă) sunt în general bolnavi și instabili din punct de vedere hemodinamic din cauza creșterii brusce severe a rezistenței vasculare pulmonare. O examinare detaliată a inimii și plămânilor poate evidenția rafale, gaUops sau un P2 proeminent. Examenul extremităților inferioare poate evidenția umflături unilaterale în concordanță cu o tromboză venoasă profundă.

Disecția aortică. Durerea este adesea cea mai severă la debut și se extinde de obicei deasupra și sub diafragmă. Acești pacienți sunt adesea hipertensivi și pot avea un deficit de puls fie în arterele radiale și/sau femurale. O discrepanță marcată a tensiunii arteriale în comparație între fiecare brat (>20 mmHg) este foarte sugestivă.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Efectuați o electrocardiogramă (ECG) în decurs de 10 minute de la prezentare pentru toți pacienții care se plâng de durere în piept sau care au semne și simptome de îngrijorare pentru SCA. Obțineți markeri cardiaci, inclusiv un test de troponine ± analiză CK-MB la toți pacienții cu suspiciune de SCA. D-dimerul poate ajuta la evaluarea pacienților cu risc scăzut la care PE este o posibilitate de diagnosticare.

C X R ar trebui prescris la majoritatea pacienților din ED cu dureri toracice. Vederile posteroanterioare și laterale sunt ideale, dar o vedere anteroposterioră portabilă este suficientă pentru pacienții care necesită monitorizare cardiacă continuă. Disecția acută de aortă poate prezenta un mediastin lărgit sau un contur aortic anormal. Pneumotoracele și aerul subcutanat sunt ușor de identificat. Pneumomediastinul ± un revărsat pleural pe partea stângă (datorită subțirii relative a peretelui esofagian stâng) este observat cu ruptură esofagiană (sindrom Boerhaave).

Angiografia CT de generație nouă este modalitatea de elecție pentru a diagnostica embolia pulmonară și disecția aortică și poate avea un rol în evoluție în evaluarea pacienților cu potențială boală coronariană.

Ecoul transtoracic este adesea ușor disponibil și clinic util pentru evaluarea posibilelor revărsări pericardice și fiziologia tamponadă, hipokineza ventriculară la pacienții cu SCA și tulpina ventriculară dreaptă la pacienții cu PE masivă. Un ecou transesofagian la pat este foarte sensibil pentru diagnosticarea disecției aortice acute la pacienții care nu sunt candidați pentru angiografia CT.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Un istoric detaliat și un examen fizic în combinație cu ECG și/sau radiografie toracică pot oferi suficiente dovezi pentru a exclude o multitudine de afecțiuni emergente.

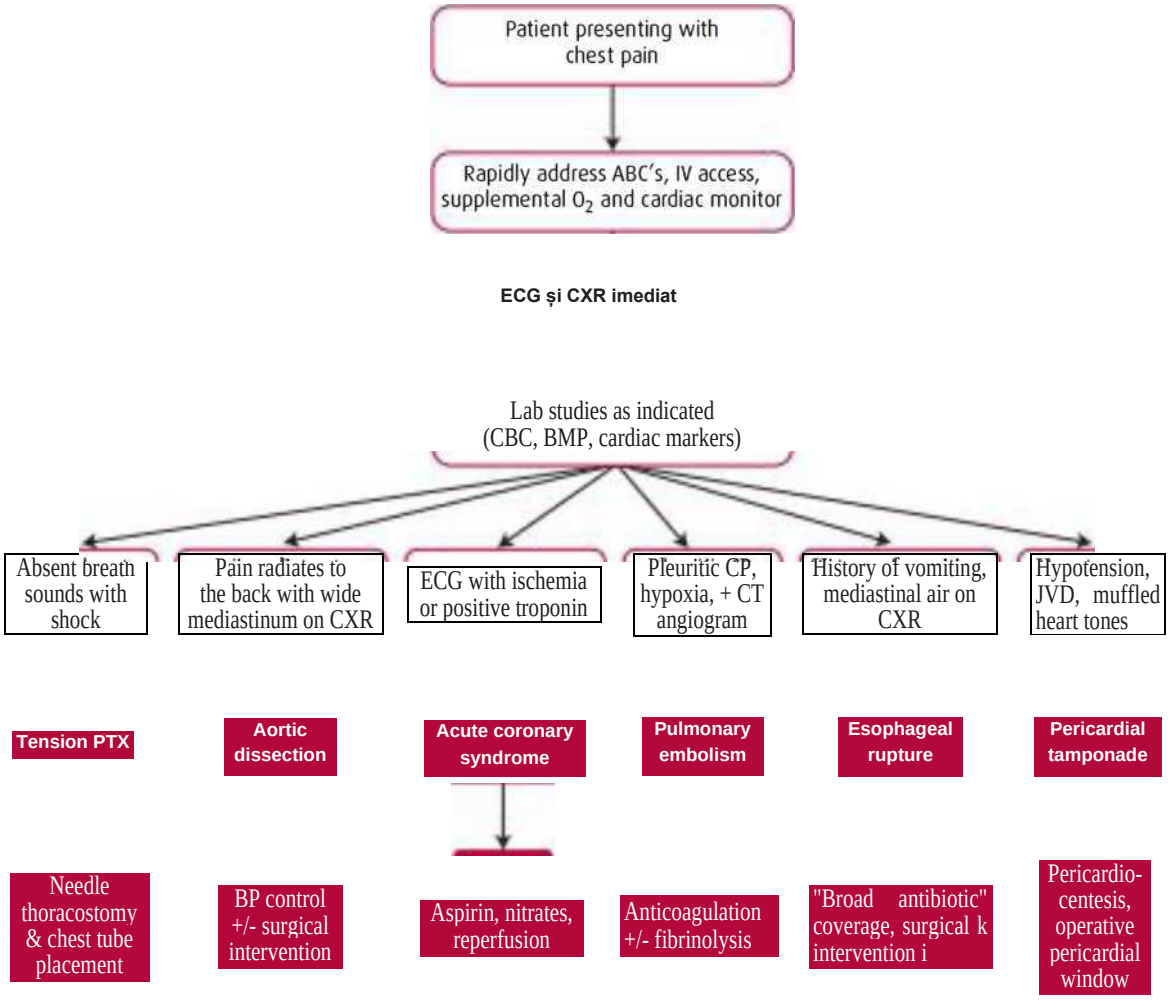

Patient presenting with chest pain
Rapidly address ABC's, IV access, supplemental O_2 and cardiac monitor
ECG și CXR imediat
Lab studies as indicated (CBC, BMP, cardiac markers)
Absent breath sounds with shock
Pain radiates to the back with wide mediastinum on CXR
ECG with ischemia or positive troponin
Pleuritic CP, hypoxia, + CT angiogram
History of vomiting, mediastinal air on CXR
Hypotension, JVD, muffled heart tones
Tension PTX
Aortic dissection
Acute coronary syndrome
Pulmonary embolism
Esophageal rupture
Pericardial tamponade
Needle thoracostomy & chest tube placement
BP control +/- surgical intervention
Aspirin, nitrates, reperfusion
Anticoagulation +/- fibrinolysis
"Broad antibiotic" coverage, surgical k intervention i
Pericardio-centesis, operative pericardial window

Figura 13-1. Algoritm de diagnosticare a durerii toracice. BMP, panoul metabolic de bază; TA, tensiunea arterială; CBC, hemoleucograma completă
; CP, durere în piept; CT, tomografie computerizată; CXR, radiografie toracică; ECG, electrocardiogramă; JVD, distensie venoasă jugulară.

Atunci când acest lucru nu este adecvat, o utilizare atentă a studiilor de laborator combinată cu probabilitatea pretestării bolii va ghida luarea deciziilor (Figura 13-1).

TRATAMENT

Sindromul coronarian acut

O2 suplimentară , administrați o doză de încărcare de aspirină (162-365 mg) și începeți nitroglicerină sublinguală (0,4 mg la fiecare 5 minute) la toți pacienții cu SCA fără contraindicații cunoscute (de exemplu, alergie, hipotensiune arterială). Terapia suplimentară antitrombotică (de exemplu, clopidogrel) și anticoagulare (de exemplu, heparină cu greutate moleculară mică) diferă în funcție de instituție și cardiolog . De remarcat, intervențiile anterioare sunt adesea doar măsuri de temporizare, deoarece revascularizarea precoce este definitivă, în special la acei pacienți care prezintă un IM cu supradenivelarea ST.

Disecția aortică

Pacienții cu disecție de aortă necesită o reducere imediată și agresivă atât a frecvenței cardiace, cât și a tensiunii arteriale . Scopul tratamentului este menținerea frecvenței cardiace <60 bpm și a tensiunii arteriale sistolice <100 mmHg. Există mai multe opțiuni de medicamente în acest scop și adesea sunt necesare perfuzii concomitente pentru a îndeplini obiectivele precedente. Când se utilizează terapia dual, este de maximă importanță să se controleze ritmul cardiac înainte de a scădea tensiunea arterială pentru a evita o „tahicardie reflexă" și, în consecință, extinderea disecției de bază.

Embolie pulmonară

Tratamentul va varia în funcție de impactul hemodinamic al emboliei. Anticoagulați pacienții stabili cu

heparină cu greutate moleculară mică sau nefracționată. Instabilitatea hemodinamică poate necesita utilizarea terapiei trombolitice.

.. Sindromul Boerhaave

Ruptura esofagiană este neobișnuită și se prezintă în mod clasic cu apariția bruscă a durerii în piept după vărsături. Inițiați o acoperire cu antibiotice cu spectru larg în timp ce aranjați repararea chirurgicală definitivă.

.. Pneumotorax

Plasați toți pacienții cu pneumotorax pe o suplimentare de O2 printr-o mască fără respirație. Cei cu pneumo torace tensionat - necesită decompresie imediată cu ac, urmată de toracostomie cu tub toracic. Pneumotoracele simple pot fi tratate cu toracostomie cu tub sau prin simpla observare.

.. Tamponadă pericardică

Recunoașterea tamponadei este mult mai ușoară în epoca ecografiei la pat. Efectuați pericardio-centeză imediată la pacienții instabili în timp ce aranjați o fereastră pericardică operativă prin chirurgie cardiotoracică.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Admiteți toți pacienții cu prezentări îngrijorătoare într-un pat monitorizat. Următoarele capitole discută mai detaliat dispoziția pacienților cu afecțiuni specifice .

.. Descarcare

Mulți pacienți cu dureri toracice pot fi externați cu o urmărire atentă a asistenței medicale primare și o listă de indicații stricte pentru reevaluare. Aveți grijă să excludeți cauzele emergente și să externați numai acele cazuri cu o etiologie clară neemergentă (de exemplu, dureri de perete toracic, zoster, dispepsie). Dacă există îndoieli clinice, este cu siguranță prudent să greșim din partea precauției și să admitem pentru observație staționară.

CITURI RECOMANDATE

Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. Ghidurile ACC/AHA **2007** pentru managementul pacienților cu angină instabilă/IM fără supradenivelare ST: Un raport al grupului de lucru ACC/AHA al ghidurilor de practică. *Circulație.* **2007;116: el48.**

Fesmire FM, Brown MD, Espinosa JA, et al. Probleme critice în evaluarea și managementul pacienților adulți care se prezintă la departamentul de urgență cu suspiciune de embolie pulmonară . *Ann Emerg Med.* **2011;57:628-652.**

Green GB, Hill PM. Dureri toracice: cardiace sau nu. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, ^Y: McGraw-Hill, **2011,** pp. **361-367.**

Swap CJ, Nagumey JT. Valoarea și limitările istoricului traseului toracic în evaluarea pacienților cu sindroame coronariene acute . *JAM A* . **2005;294:2623-2639.**

Sindroame coronariene acute

Dr. Christopher Ross

Puncte cheie

- Luați în considerare sindromul coronarian acut (SCA) în evaluarea inițială a tuturor pacienților care prezintă dureri în piept și/sau dificultăți de respirație.
- Prezentările atipice sunt frecvente, în special la femei, vârstnici și diabetici.
- Obțineți o electrocardiogramă de urgență la toți pacienții cu îngrijorare pentru SCA pentru a identifica rapid infarctele miocardice cu supradenivelare de segment ST (STEMI).
- Pacienții cu STEMI necesită terapie de reperfuzie imediată, fie cu trombolitice, fie cu intervenție coronariană percutanată pentru a salva cantitatea maximă de miocard viabil.

INTRODUCERE

Sindromul coronarian acut (SCA) cuprinde un spectru de boli care include angina instabilă (UA), infarctele miocardice fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI) și infarctele miocardice cu denivelarea segmentului ST (STEMI). Distincția dintre cele 3 se bazează pe factori istorici, analiza electrocardiogramei (ECG) și măsurătorile biomarkerilor cardiaci. ACS este principala cauză de mortalitate în lumea industrializată și reprezintă mai mult de 25% din toate decesele din Statele Unite. Mai mult de 5 milioane de pacienti pe an se prezinta la departamentele de urgenta din SUA cu simptome referitoare la SCA, desi mai putin de 10% vor fi diagnosticati cu infarct miocardic acut (IMA). Acestea fiind spuse, între 2% și 4% dintre toți pacienții cu SCA sunt inițial diagnosticați greșit și externați în mod necorespunzător din ED, ceea ce duce la o morbiditate și mortalitate semnificativă și reprezintă principala sursă de plăți pentru malpraxis în Statele Unite.

Fiziopatologia ischemiei miocardice poate fi defalcată într-un simplu dezechilibru în cererea și oferta de perfuzie coronariană. Ateroscleroza este responsabilă pentru aproape toate cazurile de SCA. Acest proces insidios începe cu depunerea de dungi grase în arterele coronare ale pacienților adolescenți și progresează până la vârsta adultă timpurie până la formarea de plăci fibro-grasoase organizate. Pe măsură ce plăcile se măresc pe parcursul vârstei adulte, ele limitează progresiv fluxul sanguin coronarian și, în cele din urmă, pot induce dezvoltarea simptomelor anginoase cu efort. În timp, plăcile se pot rupe, determinând formarea secundară a trombului intraluminal și o reducere bruscă a perfuziei coronariene (adică IMA).

UA este un diagnostic clinic care nu are rezultate ECG patognomonice sau creșteri confirmatoare ale biomarkerilor cardiaci . Pacienții cu simptome anginoase clasice care sunt fie noi, accelerând ca frecvență sau severitate, fie care apar fără efort sunt considerați a avea UA. UA și NSTEMI sunt foarte asemănătoare din punct de vedere fiziopatologic, acesta din urmă distingându-se prin prezența unor biomarkeri cardiaci crescuti. Ambele afecțiuni apar din ocluzia necompletă a fluxului sanguin coronarian cu dezvoltarea secundară a ischemiei și, respectiv, a infarctului. Ocluziile complete ale arterelor coronare duc de obicei la infarcte transmurale ale miocardului cu supradenivelare asociată a segmentului ST (STEMI) pe ECG și niveluri crescute de biomarker. De remarcat, ratele de mortalitate ale pacienților cu NSTEMI și STEMI sunt identice la punctul de urmărire de 6 luni.

Este foarte important să înțelegem anatomia de bază a arterelor coronare pentru a identifica modelele ECG relevante și pentru a prezice complicațiile clinice. Artera coronară stângă (adică, artera principală stângă) iese din rădăcina aortică și se ramifică aproape imediat în artera descendentă anterioară stângă (I, AD) și artera circumflexă stângă (LCX). LAD se desfășoară pe partea anterioară a inimii și asigură alimentarea principală cu sânge ventriculului anterior stâng și septului ventricular, în timp ce LCX circulă în sulcusul atrioventricular (AV) dintre atriul stâng și ventriculul stâng și furnizează sânge regiunilor laterale și posterioare ale inimii. De asemenea, artera coronară dreaptă (RCA) apare direct din rădăcina aortică. Se deplasează în sulcusul AV între atriul drept și ventriculul drept și furnizează sânge în partea dreaptă a inimii și în partea inferioară a ventriculului stâng. Nodul sinoatrial este perfuzat de RCA, în timp ce nodul AV este perfuzat de o combinație de RCA și LAD la majoritatea pacienților.

Factorii de risc predictivi ai bolii coronariene subiacente au fost identificați și includ vârsta > 40 de ani, pacienți de sex masculin sau femei în postmenopauză, hipertensiune arterială, dislipidemie, diabet zaharat, fumat, antecedente familiale de CAD, obezitate trunchială și stil de viață sedentar. Este important să ne amintim că acești factori de risc se bazează pe analize demografice mari și nu pot fi utilizați pentru a prezice prezența sau absența CAD la un anumit pacient. Aproximativ jumătate dintre pacienții care prezintă SCA nu au factori de risc identificabili în afara vârstei și sexului.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

O anamneză aprofundată este instrumentul cel mai sensibil pentru detectarea SCA, iar un clinician cu experiență va fi întotdeauna atent la prezentarea variabilă a acestuia. Durerea toracică este cea mai frecventă plângere de prezentare. Ischemia miocardică este descrisă în mod clasic ca senzație de presiune sau de strângere situată în zona retrosternală sau partea stângă a toracelui. Întrebați-vă despre calitatea, durata, frecvența și intensitatea durerii. Determinați dacă există radiații de durere, simptome asociate și factori provocatori și de calmare. Simptomele asociate frecvent cu ischemia miocardică includ greață, diaforeza, dificultăți de respirație și palpitații. Durerea anginoasă poate radia în aproape orice direcție, în funcție de pacientul individual și de regiunea afectată a inimii, dar radiația la umăr, braț, gât și maxilar este cea mai frecventă. Trebuie remarcat faptul că intensitatea durerii nu este predictivă pentru severitatea generală a insultei miocardice și chiar și simptomele minime se pot corela cu o mortalitate semnificativă.

Până la o treime dintre pacienții cu SCA vor prezenta alte simptome decât durerea în piept. Cunoscute și sub denumirea de „echivalenți anginoși", aceste prezentări complică și mai mult diagnosticul precis al SCA. Posibile plângeri includ dispnee, vărsături, stare mentală alterată, dureri abdominale și sincopă . Datorită întârzierilor inerente în diagnosticarea, tratamentul și dispoziția acestora. Obțineți întotdeauna un istoric social detaliat și întrebați-vă despre orice abuz de substanțe recent și cronic, sa dovedit că consumul obișnuit de tutun este un factor de risc independent pentru CAD, în timp ce consumul de cocaină nu poate induce spasm coronarian semnificativ în situația acută, ci și accelerarea aterosului.

Examenul fizic

Nu există rezultate fizice specifice pentru SCA, iar examenul este frecvent normal. Obțineți un set complet de semne vitale și monitorizați îndeaproape pacienții instabili. Bradicardia este frecventă cu ischemia peretelui inferior datorită creșterii tonusului vagal, în timp ce tahicardia poate reprezenta o - compensare pentru o reducere a volumului stroke. Hipertensiunea concomitentă crește O_2 miocardic cerere și poate exacerba ischemia de bază, în timp ce șocul cardio-genic acut are un prognostic extrem de prost.

Auscultați cu atenție inima pentru orice sunete anormale. Modificările acute ale complianței ventriculare pot duce la un S3, S4 sau, în mod paradoxal, o scindare S2. Prezența unui nou suflu sistolic poate semnifica fie infarctul mușchilor papilar cu insuficiență secundară a valvei mitrale, fie infarctul septal ventricular cu perforație secundară. Căutați semne de insuficiență cardiacă congestivă acută (ICC), inclusiv distensia venoasă jugulară, refluxul hepatojugular și trosniturile inspiratorii. Efectuați un examen rectal pentru a căuta dovezi de sângerare gastrointestinală și documentați un examen neurologic amănunțit la pacienții care pot necesita tratament cu medicamente anticoagulante sau trombolitice.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Electrocardiogramă

Obțineți un ECG cu 12 derivații imediat la prezentare pentru pacienții cu simptome referitoare la SCA. Identificarea emergentă a unui STEM! asigură că terapia definitivă poate fi aranjată cât mai repede posibil pentru a limita pierderea ulterioară a miocardului. Utilizarea analizei ECG prespitalicești a redus și mai mult orice întârziere în terapia adecvată. Rețineți că un singur ECG oferă doar un instantaneu izolat al activității electrice miocardice și, ca atare, orice modificare a stării clinice ar trebui să determine repetarea testelor. În plus, mai puțin de jumătate din toate AMI sunt din STEM! varietate, iar interpretarea ECG poate fi complet normală în cazul NSTEMI sau UA. Creșterile segmentului ST sugerează prezența unui infarct transmural acut, în timp ce depresiunile segmentului ST sugerează ischemie miocardică activă. Morfologia denivelărilor segmentului ST

Tabelul 14-1. Regiunile anatomice ale inimii prin analiza ECG.

Localizare anatomică	Arteră oclusă	Sonde ischemice	Conduceri reciproce
Peretele anterior	LAD	V2, V3, V4	II, III, aVF
Perete lateral	LCX	Eu, aVL, V5,	V1, V2
Peretele inferior	RCA, LCX	II, III, aVF	Variabilă
Posterior	RCA, LCX	V8, V9	V1, V2
Ventriculul drept	RCA	V1, V4R	Variabilă

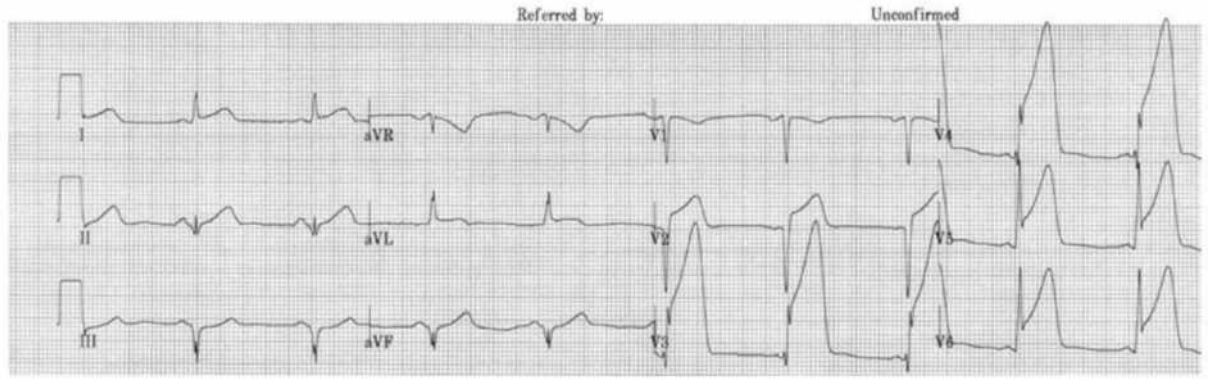
cu IAM este de obicei drept sau convex în sus („piatră funerară") în aspect, în timp ce elevațiile concave ale segmentului ST indică în general o etiologie mai benignă (hipertrofie ventriculară stângă, repolarizare benignă precoce, pericardită). În ceea ce privește modificările segmentului ST cu SCA, fie că ele sau depresiuni, ar trebui observate într-o ischemie cardiacă, includ

distinct anatomical region with corresponding reciprocal changes (Table 14-1). Additional findings concerning for

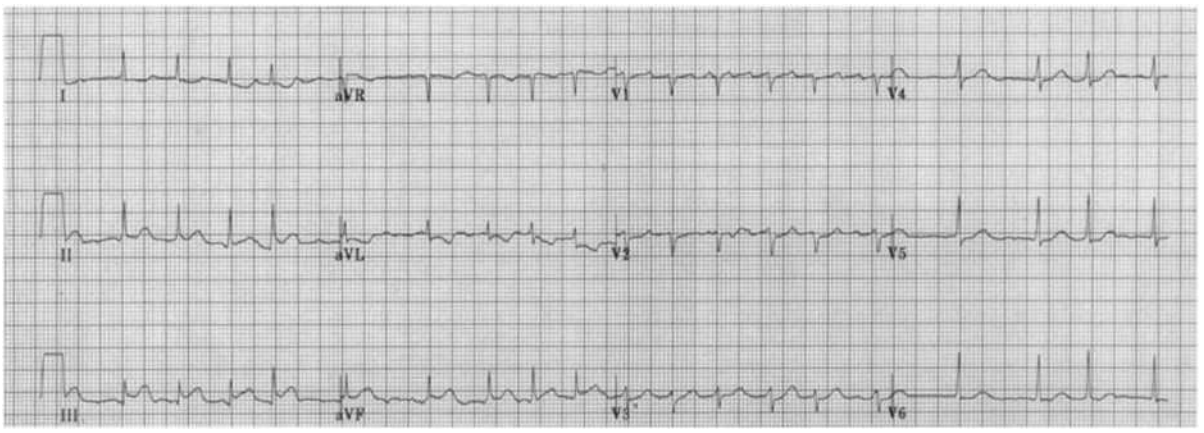
unde T inversate și hiperacute (unde T asimetrice de mare amplitudine cu bază largă). Undele Q care indică necroza miocardică apar în general târziu în cursul pacienților cu SCA și nu se pot baza în procesul decizional acut.

Analiza ECG pentru SCA ar trebui să aibă loc întotdeauna într-un mod standard, bazat pe distribuția anatomică a arterelor coronare (Figurile 14-1 și 14-2). De interes deosebit, IMA-urile de perete inferior reprezintă în general ocluzia RCA. Denivelarea segmentului ST care este mai pronunțată în derivația III față de derivația II este un indiciu subtil pentru implicarea ventriculului drept (VD). Obțineți un ECG pe partea dreaptă (deriva V4r, analogă cu derivația V4, dar plasată pe partea dreaptă a sternului) la acești pacienți pentru a evalua mai bine VD și utilizați nitroglierina cu foarte mare atenție pentru a evita precipitarea - colapsului hemodinamic. În plus, deoarece arterele descendente posterioare (APD) ale majorității pacienților provin direct din RCA, ocluzia acută a RCA ar trebui să ridice îngrijorarea pentru un infarct concomitent al peretelui posterior. Constatările ECG care sugerează un infarct al peretelui posterior

> S-wave amplitude in leads V1 and V2 along with corresponding ST-segment depressions and tall upright T-waves



▲**Figure 14-1.** Anterior wall myocardial infarction. This patient had a 100% occlusion of the left anterior descending artery.



▲**Figure 14-2.** Inferior wall myocardial infarction. Note the ST segment elevations in leads II, III, and aVF. Elevation in lead Ill is more pronounced than lead II, suggesting right ventricular wall involvement.

includ o amplitudine a undei R

în derivațiile V1-V4. Obțineți un ECG posterior (derivații V8 și V9) la acești pacienți.

Observați cu atenție pacienții pentru dezvoltarea oricărei forme de iritabilitate, aritmie, întârziere a conducerii sau blocaj cardiac (vezi capitolul 15 pentru detalii suplimentare). Blocul AV de grad înalt (gradul doi sau trei) este prezent la 6% dintre pacienții cu IAM. Incidența este mai mare la pacienții cu infarcte waU inferioare (15%) datorită creșterii secundare a tonusului vagal sau ischemiei nodului AV. Infarcturile peretelui anterior pot produce, de asemenea, blocuri AV ca rezultat al ischemiei fie a fasciculului His, fie a ramurilor fasciculului bilateral, rezultând o bradiritmie a complexului QRS larg. Prezența unui nou bloc de ramură stângă în contextul clinic adecvat ar trebui să fie considerată și tratată în mod analog unui STEMI.

.. Laborator

Leziunile țesutului miocardic au ca rezultat eliberarea de enzime cardiace unice în spațiul vascular, care pot fi măsurate cu ușurință prin analiza serului. Rețineți că pacienții cu rezultate ECG în concordanță cu STEMI nu necesită testare de confirmare cu markeri serici, ci mai degrabă necesită terapie de reperfuzie imediată. Acestea fiind spuse, markerii serici sunt foarte utili la pacienții cu ECG nediagnostic pentru a diagnostica prezența unui NSTEMI. De remarcat, nu există o analiză unică a markerului cardiac care să aibă suficientă acuratețe pentru a identifica sau exclude în mod fiabil IMA în primele 6 ore de la debutul simptomelor. În plus, creșterile pot apărea și apar ca urmare a unor afecțiuni care nu sunt legate de SCA, inclusiv miocardită, ICC decompensată și embolie pulmonară acută.

Studiile de laborator uzuale utilizate pentru diagnosticul IAM sunt troponinele (atât subtipurile T cât și I). Nivelurile de troponine (Tn) sunt cel mai specific marker pentru necroza miocardică și au devenit standardul de aur pentru diagnostic. Nivelurile crescute pot fi detectate în decurs de 3 ore de la rănire, atinge vârful la 12 ore și rămân ridicate pentru o perioadă de 3-10 zile. Gradul de afectare miocardică și mortalitate este corelat cu gradul de creștere a troponinei.

Creatinina kinaza se găsește în toate formele de țesut muscular, dar subunitatea MB este mult mai specifică pentru leziunile miocardice. Creșterile CK-MB pot fi de obicei detectate în interior

4- La 6 ore de la debutul simptomelor, atinge vârful la 24 de ore și, de obicei, revine la normal în 2-3 zile. Testele mioglobinei sunt, de asemenea, utilizate în mod obișnuit pentru evaluarea IMA. Deși este atractiv în teorie, deoarece creșterile semnificative pot fi detectate în decurs de 1-2 ore de la debutul simptomelor, o specificitate slabă limitează utilitatea clinică a - analizei mioglobinului seric.

.. Imagistica

Obțineți o radiografie toracică de urgență la toți pacienții care prezintă o plângere principală de durere toracică sau dificultăți de respirație. Acestea fiind spuse, nu există rezultate radiografice specifice pentru diagnosticul SCA, iar rolul său în acest cadru este în primul rând excluderea diagnosticelor alternative. ICC acută secundară SCA se poate prezenta cu constatări radiografice clasice.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

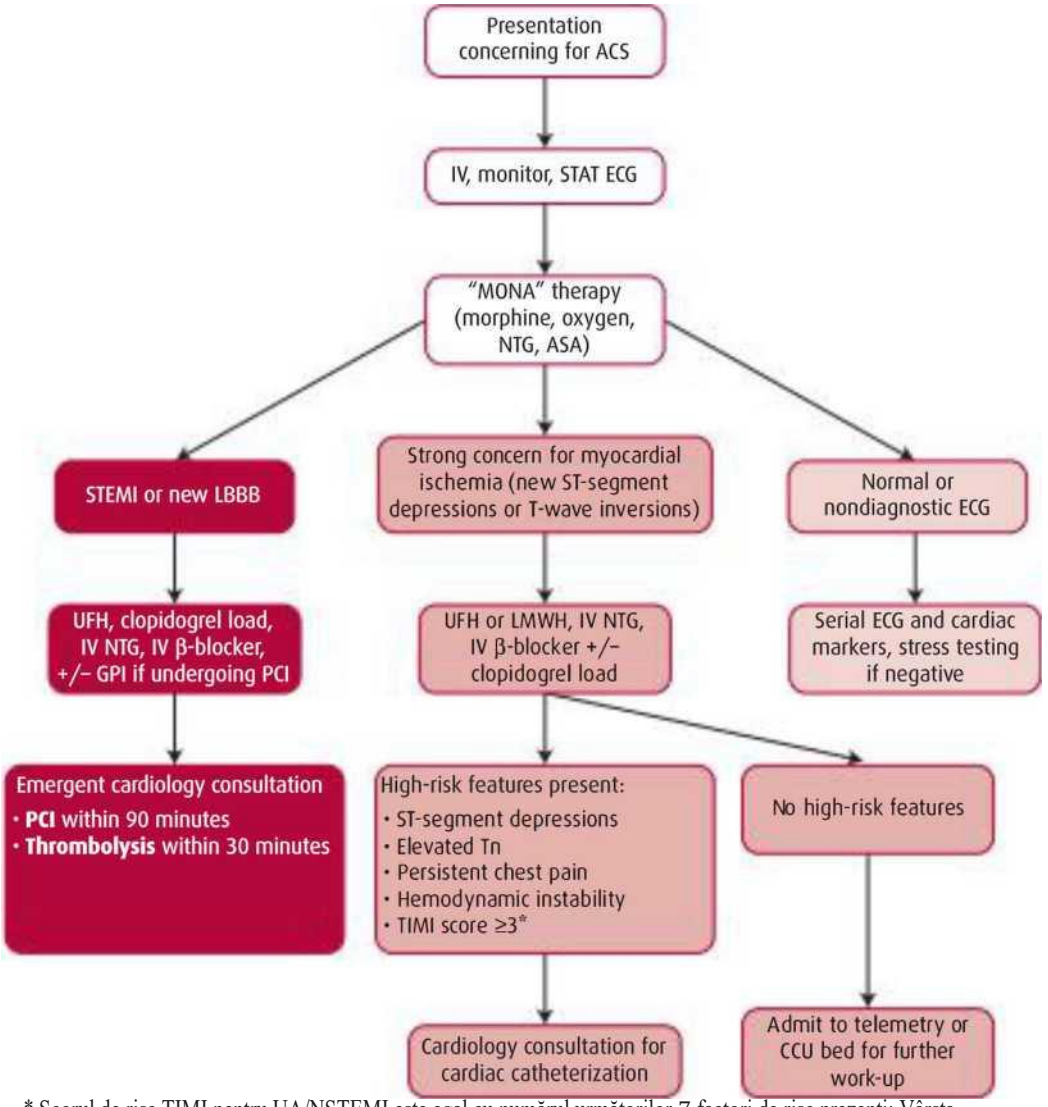
Comandați un ECG imediat la prezentare pentru a identifica pacienții cu STEMI, deoarece aceștia necesită reperfuzie imediată și agresivă. Pacienții cu șoc cardiogen, ICC decompensat acut, aritmii ventriculare și simptome severe de refracție la terapia medicală agresivă, de asemenea, justifică intervenția coronariană percutanată (ICP) emergentă. La pacienții cu ECG nediagnostic, continuați cu testarea markerului cardiac. Pacienții cu markeri cardiaci mari trebuie tratați ca având un NSTEMI. Cei al căror set inițial de markeri cardiaci sunt negativi necesită teste ECG în serie și biomarkeri. Acești pacienți ar trebui să fie stratificați pentru a-i identifica pe cei care prezintă un risc ridicat de rezultate cardiovasculare adverse. Factorii care pot identifica pacienții cu risc ridicat includ pacienții cu vârsta > 65 de ani, prezența a cel puțin 3 factori de risc pentru CAD, stenoză coronariană anterioară cunoscută de > 50%, deviații ale segmentului ST la ECG, markeri cardiaci crescuti, utilizarea aspirinei în ultimele 7 zile și cel puțin 2 episoade anginoase în ultimele 24 de ore. Tratamentul suplimentar ar trebui dictat de categoria de risc a pacientului (Figura 14-3).

TRATAMENT

Gestionarea corectă a SCA necesită îngrijire rapidă și agresivă. Acești pacienți necesită tratament într-o zonă cu acces facil la echipamentul de resuscitare, inclusiv căile respiratorii avansate și defibrilatoare. Abordați starea căilor respiratorii și circulatorii ale pacientului și plasați pacientul pe monitorul cardiac. Obțineți acces N și administrați oxigen suplimentar pentru a menține o SpO2 ¸ 94%. Obiectivele imediate ale terapiei sunt limitarea nepotrivirii cererii și ofertei prin îmbunătățirea perfuziei coronariene, reducând în același timp necesarul de oxigen al miocardului. Tratamentul suplimentar este dictat de afecțiune în căile STEMI sau UA/NSTEMI.

.. Nitroglicerina

Nitroglicerina este utilizată pe scară largă la pacienții cu SCA și oferă beneficii prin mai multe acțiuni diferite. Scade cererea miocardică de oxigen prin reducerea preîncărcării ventriculare, îmbunătățește perfuzia miocardică prin dilatarea patului vascular coronar și prezintă unele proprietăți ușoare antiplacă. Începeți cu doze sublinguale de 0,4 mg într-o tabletă sau spray de dezintegrare. Acest lucru poate fi repetat la fiecare 3-5 minute după cum este necesar pentru durerea de refracție cu condiția ca pacientul să mențină o tensiune arterială sistolică > 100 mmHg. Durerea toracică care persistă după 3-5 doze justifică inițierea terapiei IV. Începeți o perfuzie la 10-20 mcg/min și titrați rapid în creștere cu 10-20 mcg/min pentru a obține un control adecvat al durerii. Oprește-te imediat


Presentation concerning for ACS
IV, monitor, STAT ECG
"MONA" therapy (morphine, oxygen, NTG, ASA)
STEMI or new LBBB
Strong concern for myocardial ischemia (new ST-segment depressions or T-wave inversions)
Normal or nondiagnostic ECG
UFH, clopidogrel load, IV NTG, IV β-blocker, +/– GPI if undergoing PCI
UFH or LMWH, IV NTG, IV β-blocker +/– clopidogrel load
Serial ECG and cardiac markers, stress testing if negative
Emergent cardiology consultation
• PCI within 90 minutes
• Thrombolysis within 30 minutes
High-risk features present:
• ST-segment depressions
• Elevated Tn
• Persistent chest pain
• Hemodynamic instability
• TIMI score ≥3*
No high-risk features
Cardiology consultation for cardiac catheterization
Admit to telemetry or CCU bed for further work-up

* Scorul de risc TIMI pentru UA/NSTEMI este egal cu numărul următorilor 7 factori de risc prezenți: Vârsta > 65, >3 factori de risc CAD, CAD cunoscut, utilizarea ASA în ultima săptămână, angină recentă, markeri cardiaci crescuti și deviații ale segmentului ST > O.Smm. Un scor de 3 implică un risc de 13% pentru un eveniment cardiac advers (IMA, deces, revascularizare) în următoarele 14 zile.

Figura 14-3. Algoritmul de diagnostic ACS. SCA, sindrom coronarian acut; IMA, infarct miocardic acut; ASA, aspirină; CAD, boala coronariană; CCU, unitate de îngrijiri critice; ECG, electrocardiogramă; GPI, inhibitori ai glicoproteinei l Ib/I l la; LBBB, bloc de ramură stângă; HBPM, heparină cu greutate moleculară mică; NTG, nitroglicerină; NSTEMI, infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST; PCI, intervenție coronariană percutanată; STEMI, infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST; TIMI, Tromboliza în infarctul miocardic; Tn, troponina; UA, angină instabilă; UFH, heparină nefracționată.

perfuzia și administrați bolusuri de lichide IV oricăror pacienți cu semne de hipotensiune arterială secundară. Pacienții cu infarcte care implică ventriculul drept sunt în special predispuși la hipotensiune arterială, având în vedere starea lor dependentă de preîncărcare.

Morfină

Administrați morfină IV tuturor pacienților cu durere persistentă în ciuda tratamentului cu nitroglicerină. Morfina reduce Q2 miocardic cererea prin scăderea tonusului vascular (preîncărcare)

și limitarea valului de catecolamine care însoțește de obicei SCA. Evitați utilizarea morfinei la pacienții hipotensivi.

Terapia antiagregant plachetar

Începeți imediat tratamentul cu aspirină (ASA) la toți pacienții cu manifestări referitoare la SCA. Se administrează > 162 mg dintr-o versiune fără acoperire enterică. Prima doza trebuie zdrobita sau mestecata pentru a imbunatati absorbtia si a ajunge mai repede la nivelurile sanguine terapeutice. Doar aspirina reduce mortalitatea cu 23% la pacienții cu STEMI. Contraindicațiile minore (antecedente ale bolii ulceroase peptice la distanță, alergie vagă etc.) nu ar trebui să împiedice utilizarea acestuia.

Clopidogrelul, prasugrelul și ticagrelorul funcționează toate pentru a inhiba activarea trombocitelor prin blocarea receptorilor de adenozin difosfat (ADP) și, prin urmare, funcționează în - armonie cu terapia cu aspirină. Clopidogrelul a fost cel mai amplu cercetat dintre cele 3 și, prin urmare, este cel mai frecvent utilizat. O doză de încărcare de 600 mg este recomandată pentru pacienții cu STEMI supuși ICP emergentă, în timp ce o încărcare de 300 mg este recomandată pentru pacienții supuși reperfuziei cu trombolitice și cei cu UNNSTEMI. Nu se recomandă nicio doză de încărcare la pacienții cu vârsta peste 75 de ani, din cauza preocupărilor legate de creșterea complicațiilor hemoragice . Atât prasugrel, cât și ticagrelor produc o inhibare mai intensă a trombocitelor, dar fac acest lucru în detrimentul unei creșteri a complicațiilor hemoragice majore. Deși există o îngrijorare legitimă pentru sângerarea excesivă la pacienții cărora li s-au administrat antagoniști ai receptorilor ADP care ulterior sunt supuși grefei de bypass coronarian (CABG), beneficiul clar al inhibării trombocitelor la pacienții cu SCA depășește cu mult îngrijorarea potențială pentru sângerare la numărul foarte mic de pacienți care necesită de fapt CABG emergent.

Inhibitorii glicoproteinei IIb/IIIa reprezintă a treia clasă de medicamente antiagregante plachetare și funcționează prin inhibarea agregării plăcilor prin blocarea situsurilor de legare la suprafață pentru fibrina activată. În prezent, există 3 agenți disponibili în această clasă (abciximab, eptifibatidă și tirofiban), iar utilizarea lor la pacienții cu SCA a fost cercetată pe larg. Acești agenți au fost asociați cu o creștere a complicațiilor hemoragice majore, iar ghidurile actuale recomandă utilizarea lor numai pentru pacienții cu SCA supuși PCI.

Anticoagulare

Se administrează fie heparină nefracționată (HNF) fie heparină cu greutate moleculară mică (HBPM) la toți pacienții cu SCA și fără contraindicații cunoscute. (enoxap^in)
este în general preferată având în vedere greutatea sa mai previzibilă în funcție de debutul activității, tendința redusă de trombocitopenie mediată imun și lipsa necesității de monitorizare de laborator. Acestea fiind spuse, timpul de înjumătățire mai mare și lipsa unei reversibilitati ușoare a HBPM sunt problematice la pacienții pentru care sunt planificate intervenții invazive. UFH este de obicei recomandată pentru pacienții supuși PCI, în timp ce HBPM este preferată pentru pacienții cu UA/NSTEMI care nu sunt supuși reperfuziei emergente.

Fondaparinux și bivalirudin (un inhibitor direct al trombinei) sunt doi dintre agenții anticoagulanți mai noi, disponibili pentru gestionarea pacienților cu SCA și vor avea probabil un rol în expansiune în viitorul apropiat. Ambele s-au dovedit a fi la fel de eficiente, cu mai puține complicații hemoragice, în comparație cu tratamentul standard cu HNF sau HBPM la anumite populații de pacienți.

Beta-blocante

Beta-blocantele prezintă proprietăți antiaritmice, anti-ischemice și antihipertensive. Ele reduc cererea miocardică de O_2 prin scăderea frecvenței cardiace, a postsarcinii cardiace și a contractilității ventriculare. Ghidurile actuale recomandă inițierea tratamentului la toți pacienții cu SCA fără contraindicații (ICC decompensată, hipotensiune arterială, blocuri cardiace și boală reactivă a căilor respiratorii). Metoprololul poate fi administrat în doze de 5 mg N la fiecare 5 minute pentru un total de 3 doze sau ca o singură doză orală de 50 mg dacă tratamentul cu N nu este necesar.

Terapia de reperfuzie

Pacienții cu STEMI necesită terapie de reperfuzie imediată, fie cu PCI, fie cu tromboliza. Ghidurile Colegiului American de Cardiologie recomandă o durată de cel mult 90 de minute între prezentarea pacientului și umflarea balonului la cei supuși PCI și o durată de cel mult 30 de minute între prezentare și tratament la cei supuși trombolizei. PCI este modalitatea preferată datorită riscului scăzut de complicații hemoragice, incidenței mai scăzute a ischemiei recurente și a infarctului și ratelor îmbunătățite ale capacității de supraviețuire. Pentru pacienții cu UA sau NSTEMI, o abordare invazivă precoce (în 24-48 de ore) care utilizează PCI reduce riscul de deces, IAM și SCA recurent. Tromboliza nu este recomandată pacienților cu UA sau NSTEMI.

DISPOZIȚIE

Admitere

Admiteți toți pacienții cu suspiciune de SCA într-un pat monitorizat pentru teste ECG în serie și analiza markerului cardiac. Pacienții cu risc ridicat, inclusiv cei cu markeri cardiaci crescuti, modificări ECG ischemice și simptome de refracție, justifică internarea într-un cadru de îngrijire critică pentru ICP precoce. Pacienții cu STEMI necesită internare într-un cadru de îngrijire critică după terapia de reperfuzie adecvată (ICP sau tromboliza).

Descarcare

Pacienții cu un risc foarte scăzut de SCA (pacient tânăr sănătos, istoric atipic, ECG normal și markeri cardiaci în serie negativi) care rămân fără simptome în timpul unei perioade de observare a departamentului de urgență de câteva ore pot fi externați în siguranță acasă cu teste de stres precoce aranjate în ambulatoriu.

CITURI RECOMANDATE

Green G, Hil P. Dureri toracice: cardiace sau nu. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* **a 7-a** ed. New York, NY: McGraw-Hill, **2011,** pp. **361-367.**

Hollander J, Dierks D. Sindroame coronariene acute: infarct miocardic acut. th: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina de urgență *a lui Tintinalli : un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, **2011,** pp. **367-385.**

Insuficiență cardiacă congestivă

15

Tarlan Hedayati, MD
Negean Afifi, DO

Puncte cheie

- O fracție normală de ejecție nu exclude insuficiența cardiacă congestivă (CHF), deoarece CHF poate apărea secundar fie unei disfuncții sistolice, fie diastolice.
- Nitroglicerina este tratamentul inițial de elecție, deoarece reduce atât preîncărcarea, cât și postsarcina și îmbunătățește rapid simptomele pacientului.

Luați în considerare sindromul coronarian acut ca principalul precipitant al ICC

ICC asociată cu șocul cardiogen menține o rată a mortalității foarte ridicată în ciuda managementului medical adecvat.

INTRODUCERE

Insuficiența cardiacă congestivă (ICC) este principala cauză de spitalizări în Statele Unite la pacienții cu vârsta peste 65 de ani. Odată simptomatic, până la 35% dintre pacienți vor muri în 2 ani de la diagnostic și mai mult de 60% vor ceda în decurs de 6 ani. Costurile anuale ale tratamentului sunt de peste 27 de miliarde de dolari și veți crește doar având în vedere îmbătrânirea populației.

Insuficiența cardiacă apare atunci când miocardul nu este în măsură să furnizeze un debit cardiac suficient pentru a satisface cerințele metabolice ale organismului. Deoarece miocardul nu mai poate ține pasul cu revenirea sângelui venos, apare congestia vasculară pulmonară și sistemică. Cauzele frecvente ale ICC includ infarctul miocardic, valvulopatiile, cardiomiopatiile și hipertensiunea arterială cronică necontrolată.

Pe baza fiziopatologiei de bază, insuficiența cardiacă poate fi împărțită în subtipuri sistolice și diastolice. Insuficiența cardiacă sistolică se dezvoltă atunci când o leziune miocardică directă afectează contractilitatea cardiacă normală, determinând o scădere secundară a fracției de ejecție (de exemplu, infarctul miocardic). Insuficiența cardiacă diastolică se dezvoltă atunci când alterarea complianței cardiace limitează umplerea ventriculară (preîncărcare) determinând o scădere a debitului cardiac total (de exemplu, hipertrofia ventriculului stâng).

În ICC acută decompensată, scăderea globală a debitului cardiac forțează o creștere compensatorie a rezistenței vasculare sistemice (RVS) pentru a menține perfuzia organului vital . Această creștere a SVR este de fapt contraproductivă și provoacă o reducere suplimentară a debitului cardiac, deoarece miocardul deja compromis se confruntă acum cu o postsarcină din ce în ce mai mare. Spirala descendentă continuă pe măsură ce cererea miocardică de oxigen crește din cauza sarcinii de lucru ventriculare crescute, ceea ce duce la compromiterea suplimentară a miocardului. Creșterile ulterioare ale presiunii atriale și ventriculare stângi generează în cele din urmă edem pulmonar și detresă respiratorie.

ICC decompensată este de obicei precipitată de sindromul coronarian acut (SCA), fibrilația atrială rapidă, insuficiența renală acută sau nerespectarea medicamentelor și dietei . Alți factori precipitanți importanți de luat în considerare sunt embolul pulmonar, hipertensiunea arterială necontrolată, anemia profundă, disfuncția tiroidiană și stările de cerere metabolică crescută, cum ar fi infecția. Ar trebui luate în considerare și medicamentele cardiotoxice, inclusiv alcoolul, cocaina și unii agenți chimioterapeutici.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Pacienții prezintă cel mai frecvent dificultăți de respirație la efort sau în repaus cu exacerbări severe.

Ortopneea sau dispneea în timp ce se află întins, este frecventă ca urmare a redistribuirii lichidului de la extremitățile inferioare către circulația centrală atunci când picioarele sunt ridicate. Creșterea circulației centrale produce o presiune mai mare a capilarului pulmonar și edem pulmonar secundar. Încercați să cuantificați severitatea ortopneei întrebând pe câte perne doarme pacientul și notați orice modificări față de valoarea inițială. Dispneea paroxistică nocturnă apare atunci când pacienții adormiți se trezesc brusc, cu dificultăți de respirație marcate, cu nevoia de a se ridica și de a atârna picioarele pe marginea patului sau de a merge la o fereastră pentru aer. La anumiți pacienți, congestia pulmonară se prezintă mai degrabă ocult cu o tuse nocturnă ușoară persistentă ca singur simptom.

Pacienții se pot plânge de edem periferic, dar acesta nu este nici sensibil și nici specific pentru ICC și ar trebui să determine o investigație pentru etiologii alternative. Durerea în cadranul superior drept poate apărea la pacienții cu congestie hepatică și poate fi confundată cu colica biliară.

Obțineți întotdeauna o revizuire detaliată a sistemelor pentru a încerca să identificați eventualele cauze ale CHE. În special, întrebați pacienții despre durerile toracice antecedente sau în curs, palpitații , boli sau infecții recente și medicamente sau modificări ale dietei sau neconformitate.

Examenul fizic

Evaluați rapid stabilitatea pacientului cu o evaluare atentă a semnelor vitale și un examen fizic concentrat. Verificați - frecvența respiratorie, obțineți o pulsoximetrie, căutați utilizarea mușchilor accesorii și determinați dacă pacientul poate vorbi în propoziții complete pentru a evalua severitatea detresei respiratorii. Scăderea volumului stroke și afectarea debitului cardiac se pot manifesta ca tahicardie, o presiune îngustată a pulsului sau o vasoconstricție periferică marcată. Recunoașteți imediat hipotensiunea arterială și/sau semnele de hipoperfuzie și tratați-l ca șoc cardiogen.

După evaluarea inițială, concentrați-vă asupra semnelor de supraîncărcare a volumului total al corpului. Pacienții cu insuficiență ventriculară stângă prezintă de obicei semne pulmonare, inclusiv crestături inspiratorii, o tuse persistentă sau o „șuierătură cardiacă". Pacienții cu insuficiență ventriculară dreaptă prezintă semne de congestie sistemică . Verificați pentru edem periferic, distensie venoasă jugulară și reflux hepatojugular (o creștere a presiunii venoase jugulare cu palparea profundă a cadranului superior drept) (Figura 15-1). Auscultați inima pentru murmur sau galop. Deși adesea greu de apreciat în departamentul de urgență (UR), un galop S3 este foarte specific pentru insuficiența cardiacă decompensată.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Obțineți o hemoleucogramă completă pentru a căuta semne de anemie și o analiză chimică a serului pentru a evalua funcția renală și pentru a exclude orice anomalie electrolitică (de exemplu, hiperkaliemie) care

.O. **Figura 15-1.** Distensie venoasă jugulară.

poate duce la iritabilitate cardiacă și afectarea funcției. Ordonați enzimelor cardiace pentru a exclude SCA ca eveniment precipitant, deși pacienții cu ICC decompensat pot prezenta creșteri ușoare în absența SCA din cauza tensiunii excesive aplicate miocardului. Indiferent de etiologie, pacienții cu ICC cu enzime cardiace crescute au un prognostic mai rău. Verificați testele funcției tiroidiene dacă hipotiroidismul sau tireotoxicoza sunt considerate a fi sursa insuficienței cardiace.

Peptida natriuretică a creierului (BNP) este eliberată din miocitele ventriculare în prezența distensiunii peretelui ventricular . Măsurarea BNP seric este deosebit de utilă în diferențierea ICC de afecțiunile pulmonare subiacente, cum ar fi boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) sau pneumonia. Nivelurile <100 ng/dL au o valoare predictivă negativă ridicată , în timp ce cele > 400 ng/dL sunt în concordanță cu CHF decompensat. Nivelurile cuprinse între 100 și 400 ng/dL nu sunt nici sensibile, nici specifice pentru ICC și pot indica embolie pulmonară, cor pulmonar, ciroză sau insuficiență renală. Amintiți-vă că insuficiența cardiacă este un diagnostic clinic, iar măsurarea BNP este cea mai utilă în cazurile clinic nedeterminate.

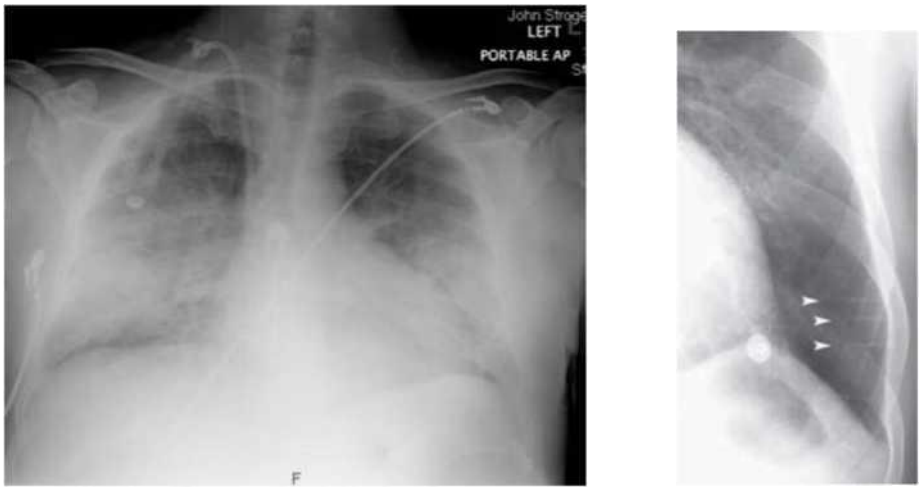
Electrocardiogramă

Obțineți o electrocardiogramă de urgență (ECG) la toți pacienții cu suspiciune de ICC pentru a căuta dovezi ale unei leziuni miocardice noi sau vechi, precum și orice aritmie precipitantă. De asemenea, pot fi observate semne de hipertrofie atrială sau ventriculară.

Imagistica

Obțineți o radiografie toracică (CXR) la toți pacienții. Constatările consecvente cu ICC includ cardiomegalie, efuzii

pleurale bilaterale , congestie perihilară, linii Kerley B (linii radio-opace transversale observate la periferia plămânului) și cefalizare vasculară (Figura 15-2). CXR poate dezvălui surse alternative pentru dispneea pacientului, inclusiv pneumonie,



0

.A **Figura 15-2. A.** La acest pacient cu edem pulmonar se pot observa infiltrate bilaterale, cardiomegalie si cefalizare. **B.** Kerley B Lines la pacient cu edem pulmonar (vârfuri de săgeți albe). (B: Retipărit cu permisiunea de la Schwartz DT. Capitolul 1-7. Insuficiență cardiacă congestivă-Marcuri pulmonare interstițiale. În: Schwartz DT, ed. *Emergency Radiology: Case Studies*. New York: McGraw-Hill, 2008.)

pneumotorax sau malignitate. Important este că o RX normală nu exclude CHF, deoarece rezultatele radiografice pot întârzia debutul simptomelor clinice cu până la 6 ore.

Ecocardiografia este adesea efectuată în regim de internare pentru a evalua dimensiunea și funcția ventriculară și pentru a exclude boala valvulară subiacentă. Medicii de urgență calificați în ultrasonografie pot utiliza ecocardiografia la pat pentru a evalua funcția cardiacă globală în cazurile critice sau clinic nedeterminate.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

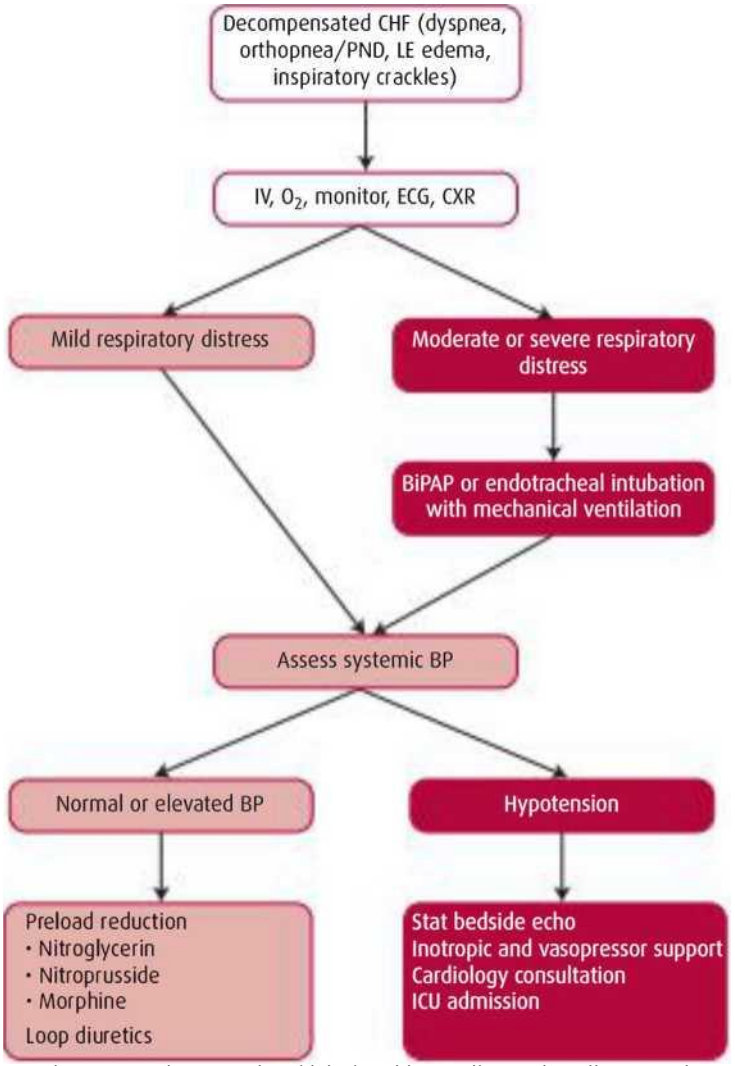
Abordați rapid orice semn de detresă respiratorie. Pacienții cu simptome ușoare necesită oxigen suplimentar, în timp ce pacienții cu detresă respiratorie moderată până la severă necesită adesea o anumită formă de asistență ventilatorie. După stabilizarea respiratorie, abordați starea hemodinamică a pacientului. Un pacient hipotensiv cu semne de șoc necesită suport vasopresor/inotrop, în timp ce un pacient hipertensiv va beneficia de terapie vasodilatatoare și diuretică. Diagnosticul diferențial al ICC este larg și include mulți dintre factorii săi, cum ar fi SCA, disritmiile cardiace, embolul pulmonar și boala valvulară. Boala bronhospastică și - afecțiunile pulmonare cronice (de exemplu, BPOC) pot fi dificil de diferențiat de ICC acută. Un istoric bun combinat cu studii auxiliare, inclusiv un BNP sau CXR, poate ajuta la diagnostic (Figura 15-3).

TRATAMENT

Obiectivele tratamentului includ managementul simptomelor, stabilizarea hemodinamică și inversarea factorilor precipitanți. Plasați toți pacienții dispneici și hipoxici pe oxigen suplimentar printr-o mască fără respirație și escaladați rapid la ventilația neinvazivă cu presiune pozitivă (VNIPP) (de exemplu, presiunea pozitivă pe două niveluri a căilor respiratorii) la pacienții care nu răspund. Când este inițiată devreme, NIPPV va reduce nevoia de plasare a tubului endotraheal și de ventilație mecanică la pacienții cu CHE decompensată. Presiunea intratoracică mai mare îmbunătățește oxigenarea prin recrutarea alveolelor suplimentare și scăderea preîncărcării diacului auto, reducând astfel edemul pulmonar suplimentar. Contraindicațiile la NIPPV includ pacienții care prezintă risc de aspirație, incapabili sau prea confuzi pentru a coopera sau cei cu traumatisme faciale semnificative. Intuarea endotraheală și inițierea ventilației mecanice la pacienții care nu se califică sau nu se califică pentru NIPPV

Pacienții cu hipotensiune arterială și/sau semne de hipoperfuzie sistemică sunt prin definiție în șoc cardiogen și necesită suport hemodinamic imediat. Inițiați o perfuzie de dobutamina pentru sprijin inotrop (pompa cardiacă), dar aveți grijă la agravarea hipotensiunii arteriale din cauza - proprietăților sale vasodilatatoare. Majoritatea pacienților vor necesita perfuzii concomitente de dopamină sau norepinefrină pentru a menține o tensiune arterială adecvată. Căutați în mod agresiv factorul precipitant, ținând cont de faptul că infarctul miocardic acut este cel mai probabil vinovat. Obțineți o consultație de cardiologie timpurie pentru a facilita ecocardiografia de urgență la pat și admiterea într-o unitate de terapie intensivă/unitate de îngrijire critică pentru management ulterioar.

Majoritatea pacienților cu ICC acută prezintă hipertensiune arterială marcată. La acești pacienți, vasodilatatoarele sunt terapia inițială de elecție. Nitroglicerina este agentul preferat deoarece scade rapid preîncărcarea ventriculară și la doze mai mari reduce postîncărcarea cardiacă, îmbunătățind astfel debitul cardiac global. Începeți cu doze sublinguale de



A **Figura 15-3.** Algoritm de diagnosticare CHF. BiPAP, presiune binivel pozitivă a căilor respiratorii; TA, tensiunea arterială; CHF, insuficienta cardiaca congestiva; CXR, radiografie toracică; ECG, electrocardiogramă; LE, extremitatea inferioară; UTI, unitate de terapie intensivă; IV, intravenos; PND, dispnee paroxistică nocturnă.

0,4 mg la fiecare 5 minute. Exacerbările severe impun perfuzii IV de nitroglicerină. Începeți cu o viteză între 20 și 50 mcg/min și creșteți rapid în trepte de 20-40 mcg/min la fiecare 5-10 minute. Titrați perfuzia pentru ameliorarea simptomatică sau hipotensiune arterială sistemică. Luați în considerare nitroprusiatul la pacienții care nu răspund în mod adecvat, deoarece este un vasodilatator arterial mai puternic. Este important să întrebați orice pacient care necesită terapie vasodilatatoare despre utilizarea curentă a inhibitorilor fosfodiesterazei-5 (de exemplu, sildenafilul, utilizat în disfuncția erectilă și hipertensiunea pulmonară), deoarece combinația de agenți poate duce la scăderea tensiunii arteriale sistemice care pune viața în pericol. Evitați vasodilatația excesivă la pacienții cu infarct ventricul drept, stenoză aortică și cardiomiopatie hipertrofică , deoarece toate sunt afecțiuni dependente de preîncărcare.

Inițiați diuretice de ansă IV (de exemplu, furosemid) la toți pacienții cu semne de supraîncărcare de volum. Furosemidul nu este doar un diuretic puternic, ci și un venodilatator eficient, producând adesea o ameliorare simptomatică cu mult înainte de apariția diurezei. Începeți doza cu 40 mg IV la pacienții naivi la medicament, în timp ce celor care iau agentul în mod cronic ar trebui să li se dubleze doza la domiciliu. Evaluați pacienții care nu reușesc să diurezeze în decurs de 30 de minute pentru orice semn de obstrucție urinară și redozați dacă este necesar. Bumetanida, torsemidul și acidul etacrinic sunt diuretice alternative de ansă, acidul etacrinic fiind agentul de elecție la pacienții cu antecedente de alergie severă la sulfa.

Un rezumat al medicamentelor utilizate pentru tratarea exacerbărilor acute de ICC este prezentat în Tabelul 15-1.

Tabelul 15-1. Medicamente utilizate în CHF.

	Mecanismul de acțiune				
	Dozare	Titrare		Efecte adverse	Note
Vasodilatatoare					
Nitroglicerină sublinguală	0,4 mg SL	Repetați q 3-5 min până la simptome	Reducerea preîncărcării	Hipotensiune arterială, tahicardie, cefalee	Evaluați TA între doze.
Nitroglicerina IV	25-50 mcg/min	Se titează cu 10-20 mega/min q 3-5 min până la simptome. Max: 400 mega/min	Reducerea preîncărcării; o oarecare reducere a postsarcinii la doze mai mari	Hipotensiune arterială, tahicardie, cefalee	Nu trebuie utilizat mai mult de 24 de ore, deoarece se dezvoltă tahifilaxia/ toleranța.
Nitroprusiatul IV	10-20 mega/min	Se titrează cu 5-10 mcg/min la 5 min Max: 400 mega/min	Reducere marcată după sarcină	Hipotensiune arterială, toxicitate cu cianuri *și* tiocianați	Riscul de toxicitate crește cu utilizarea prelungită și cu doze mai mari. Poate apărea vasoconstricție de rebound .
Loop Diuretiu					
Furosemid	40-80 mg IV	Se poate redoza la 30 de minute dacă nu există diureză, apoi se administrează o dată la 12 ore Max: 200 mg/doză	Excreția de sodiu și apă + efecte venodilatatoare inițiale Debut: 15-30 min	Anomalii electrolitice Alergia la sulfa Ototoxicitate	Pacienții cu terapie cronică la domiciliu sau cu insuficiență renală vor necesita doze mai mari.
Bumetanida	1 mg IV	Se poate redoza la 2 ore	Aceleași Debut 10 min	Aceleași	Poate fi utilizat cu alergie la furosemid
Torsemid	10 mg IV	Se poate redoza la 2 ore	Aceleași Debut 10 min	Aceleași	
Acid etacrinic	50 mg IV	Poate fi redozat la 8 ore	Aceleași Debut 5 min	Aceleași	Poate fi folosit cu alergie la sulfa
Inotropi/Presori					
Dobutamina	2-5 mega/kg/min	Titrare până la efect, Max: 20 mega/kg/min	În primul rând Beta 1, unele Beta 2 *și* alpha	Potențialul vasodilatator poate scădea TA	În primul rând inotrop, limitat de vasodilatație
Dopamina	3-5 mega/kg/min	Titrare până la efect, Max: 20 mega/kg/min	Doză mică: dopamină intermediată: Beta 1 *și* 2 Doză mare: alfa	Variabilitatea efectelor legate de doză	Poate fi utilizat cu dobutamina ca agent secundar în șocul cardiogen
Noradrenalina	2-5 mega/min	Titrează până la efect, Max: 30 mega/min	Alpha, Beta 1	Vasoconstricție	Poate fi utilizat cu dobutamina ca agent secundar în șocul cardiogen

.. Discharge

Asymptomatic patients with stable vital signs and a negative ED work-up may be safely discharged provided the precipitant for their presentation has been identified and adequately addressed. Counsel these patients on the disease process and the importance of medication and dietary compliance. Provide appropriate discharge instructions, including return precautions, and arrange close outpatient foliow-up.

DISPOZIŢIE

.. Admiterea

Marea majoritate a pacienților cu exacerbări acute de ICC necesită internarea într-o unitate monitorizată Nediagnosticată anterior

Managementul în ambulatoriu al ICC include tratamentul cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei și beta-blocante, deoarece ambele s-au dovedit că reduc mortalitatea pacienților. De remarcat, ambii acești agenți sunt contraindicați la pacienții cu decompensare acută. Furosemida orală este utilizată în mod obișnuit pentru ameliorarea simptomatică, dar nu s-a demonstrat vreodată niciun beneficiu asupra mortalității.

cazurile necesită o evaluare a pacientului internat, inclusiv ecocardiografie și titrare a medicamentelor. Toți pacienții internați au nevoie de educație cu privire la respectarea medicamentelor, deoarece mai mult de jumătate din jumătate vor fi readmiși în același timp în următoarele 6 luni.

CITURI RECOMANDATE

Collins S, Storrow AB, Kirk JD, et al. Dincolo de edem pulmonar: diagnosticare, stratificarea riscului și provocări de tratament ale managementului insuficienței cardiace acute în departamentul de urgență . *Ann Emerg Med.* **2008;51:45.**

Heart Failure Society of America, Lindenfeld J, Albert NM, et al. Ghidul de practică cuprinzător al insuficienței cardiace HFSA **2010 .** *J Card Fa il .* **2010;16:el.**

Peacock WE Insuficiență cardiacă congestivă și edem pulmonar acut. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw- Hil, **2011,** pp. **405-414.**

Silvers SM, Howell JM, Kosowsky JM și colab. Politica clinică: Probleme critice în evaluarea și managementul pacienților adulți care se prezintă la departamentul de urgență cu sindroame de insuficiență cardiacă acută. *Ann Emerg Med.* **2007;49:627.**

Disritmii

Marianne Haughey, MD

16

Puncte cheie

- Abordați rapid căile respiratorii, respirația și circulația (ABC), oferiți 0 $_{2\ suplimentar}$, accesul intravenos securizat și inițiați monitorizarea cardiacă continuă.
- Distingeți rapid între prezentările stabile și cele instabile, deoarece pacienții instabili necesită intervenție imediată.
- Comandați o electrocardiogramă cu 12 derivații la pacienții stabili și abordați etiologiile potențiale, inclusiv sindromul coronarian acut, anomaliile electrolitice, ingestiile toxice și efectele secundare ale medicamentelor.

INTRODUCERE

Recunoașterea disritmiei este o abilitate esențială pentru toți medicii de urgență, deoarece pacienții care prezintă disritmii sunt relativ frecvente și au potențialul de deteriorare hemodinamică rapidă. Din punct de vedere clinic, disritmiile sunt clasificate ca stabile sau instabile pe baza prezenței sau absenței unei perfuzii adecvate ale organului terminal (adică hipotensiune arterială sistemică, ischemie cardiacă, edem pulmonar sau modificări ale stării mentale). Disritmiile sunt mai departe împărțite în funcție de frecvența lor fie în bradidisritmii (frecvența cardiacă [HR] <60) fie în tahidiritmii (HR >100). Un subset suplimentar de disritmii, blocurile atrioventriculare, se pot prezenta cu orice HR și reprezintă o defecțiune a conducerii electrice între nodul sinoatrial (SA), nodul atrioventricular (AV) și ventriculii bilaterali.

O înțelegere aprofundată a originilor ritmului normal al diacului și conducției electrice este esențială pentru a înțelege corect aritmia cardiacă. Conducția cardiacă normală își are originea în nodul SA și conduce prin atrii către nodul AV. La majoritatea pacienților, nodul AV este singurul loc în care semnalele electrice pot transmite între atrii și ventriculi și, prin urmare, funcționează ca „garnitorul" final către ventriculi. Impulsurile se deplasează apoi secvențial de la nodul AV la fascicul de His, ramurile fasciculului drept și stâng, fibrele Purkinje și în cele din urmă la miocardul ventricular.

Forma de undă normală a electrocardiogramei (ECG) conține o undă P, un complex QRS și undă T. Unda P - reprezintă depolarizarea atrială. Este urmat imediat de intervalul PR, care durează în mod normal între 120 și 200 msec. Complexul QRS reprezintă depolarizarea ventriculară și are o durată în mod normal <100 msec. Întârzierile în conducerea intraventriculară duc la un complex QRS lărgit (> 100 msec). Segmentul ST reprezintă platoul depolarizării ventriculare și are în mod normal aspectul isoelectric. În sfârșit , unda T reprezintă repolarizarea ventriculară. De notat, segmentul care se extinde de la sfârșitul unei unde T până la începutul următoarei undă P, cunoscut sub numele de segment TP, ar trebui utilizat ca linie de bază izoelectrică atunci când se efectuează orice tip de analiză ECG.

Bradydysrh^rnas apar fie din cauza activității deprimate a nodului sinusal, fie din cauza inhibării conducerii semnalului electric. Acestea sunt frecvente la pacienții cu afectare structurală a inimii, tonus vagal excesiv, care iau anumite medicamente cardioactive sau cu anomalii electrolitice specifice (de exemplu, hiperkaliemie). Tahidiritmiile apar din cauza automatității sporite fie din nodul SA, fie dintr-un focar ectopic și pot proveni atât din surse atriale, cât și ventriculare. Tahicardia supraventriculară (SVT) apare atunci când sunt prezente bucle de reintrare în nodul AV sau în căile de conducere accesorii.

Ritmurile cu un complex QRS larg reprezintă depolarizarea ventric-ulară care apare în afara normalului.

Tabelul 16-1. PIRAȚII: Cauzele fibrilației atriale.

P	PE, pneumonie, pericardită
I	Ischemie (boala coronariană și infarct miocardic)
R	Boală cardiacă reumatică, insuficiență respiratorie
Un	alcool („inima de vacanță”)
T	Tirotoxicoza
E	Endocrin (Ca), atrii mărite (boala valvei mitrale, cardiomiopatie)
S	Sepsis, stres (febră)

sistemul de conducere, în timp ce cei cu durată QRS normală provin dintr-un focar fie superior, fie în interiorul nodului AV, care apoi călătorește prin căile de conducere standard.

Aritmiile cardiace variază în funcție de etiologie, severitate și tratament. Fibrilația atrială (FA), de exemplu, este comună și are cauze multiple (Tabelul 16-1). Deși ocazional simptomatic și/sau necesită intervenție urgentă, mulți pacienți nu știu de obicei când sunt în FA. Bradicardia asimptomatică este, de asemenea, un ritm foarte frecvent, mai ales la pacienții tineri, sportivi. Poate fi o constatare normală la unii oameni sau poate fi rezultatul utilizării medicamentelor la nivel terapeutic. Alte bradiritmii, cum ar fi blocul cardiac de gradul trei, provoacă întotdeauna îngrijorare emergentă. Tahidiritmiile variază în mod similar, de la o tahicardie atrială asimptomatică izolată până la o fibrilație ventriculară care pune viața în pericol, aritmia inițială pentru majoritatea pacienților aflați în stop cardiac.

Există câteva întrebări importante la care trebuie să se răspundă atunci când se încearcă identificarea unui ritm patologic. Mai întâi, determinați stabilitatea hemodinamică a pacientului. Căutați orice semne de hipoperfuzie, inclusiv hipotensiune arterială sistemică, durere cardiacă în piept, diaforeză pronunțată, stare mentală alterată (AMS) sau insuficiență cardiacă congestivă. În al doilea rând, cuantificați rata aritmiei și clasificați-o ca normală, lentă sau rapidă. În al treilea rând, identificați morfologia ritmului (de exemplu, QRS îngust vs complex larg). Apoi, determinați dacă aritmia observată este neregulată sau regulată ca cadență. În cele din urmă, evaluați dacă există vreo dovadă a unui bloc de conducere AV. Blocurile AV sunt împărțite în primul, al doilea și al treilea grad pe baza intervalului PR și a ritmului cardiac.

Ritmuri înguste:

- Rapid: fibrilație atrială, flutter atrial, SVT
- Incet: bradicardie sinusala, ritm de evacuare jonctionala

Ritmuri largi:

- Rapid: tahicardie ventriculară (VT), FA sau flutter cu conducere aberantă
- Lentă: hiperkaliemie, bloc cardiac de gradul trei (complet).

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Pacienții instabili pot fi prea modificați pentru a oferi vreo - istorie semnificativă. Angajați toți prietenii, familia și personalul disponibil al serviciului medical de urgență pentru posibile detalii critice. Pacienții instabili necesită intervenție imediată, iar timpul nu trebuie pierdut cu o anamneză excesiv de detaliată. La pacienții stabili, întrebați despre orice episoade anterioare , medicamentele curente, consumul ilicit de droguri și momentul apariției simptomelor. Întrebați despre istoricul oricăror anomalii structurale subiacente (de exemplu, sindromul Wolf-Parkinson-White [WPW]), deoarece acest lucru va ajuta la ghidarea terapiei (Figura 16-1).

În cele din urmă, informați-vă despre istoricul medical trecut. Deși bradicardia sinusală este o constatare frecventă la adulții sănătoși, pacienții mai în vârstă cu boală coronariană (CAD) subiacentă și frecvență cardiacă lentă au adesea o sursă patologică pentru bradiritmia lor (de exemplu, ischemia peretelui inferior, anomalii electrolitice sau efecte secundare farmacologice). În mod similar, deși tahicardia sinusală însoțește adesea afecțiunile cu tonus simpatic crescut (de exemplu, exerciții fizice, febră, consum de cocaină), pacienții mai în vârstă cu antecedente de CAD, valvulopatie sau boală pulmonară subiacentă au adesea o sursă patologică pentru tahidiritmia lor.

Examenul fizic

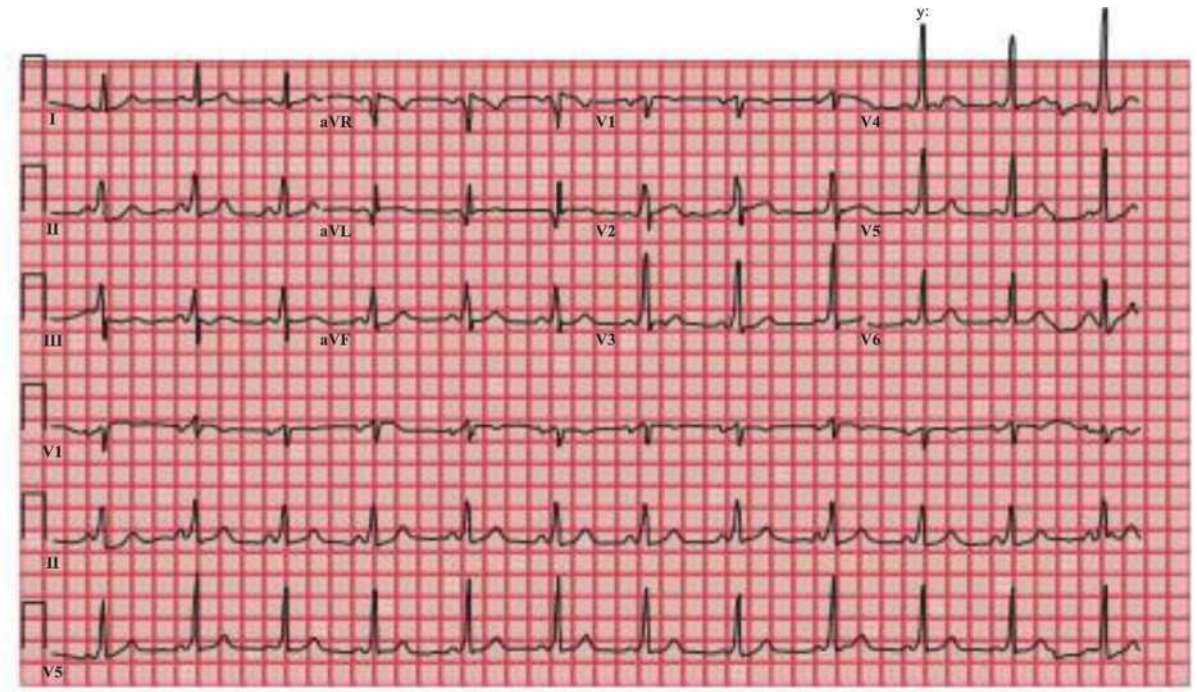
Evaluați stabilitatea hemodinamică a pacientului. Rețineți întotdeauna semnele vitale de triaj și repetați frecvent. Palpați cu atenție pulsurile periferice pentru a determina dacă acestea corespund cu aritmia afișată pe monitorul cardiac. Evaluați semnele de hipoperfuzie de organ terminal, inclusiv examinări detaliate cardiovasculare (pulsuri periferice slabe), pulmonare (rale) și neurologice (AMS).

Verificați descoperiri suplimentare care ar putea ajuta la identificarea sursei disritmiei. Pacienții cu tireotoxicoză pot prezenta gușă, tremor periferic și proptoză oculară. Descoperirea unui cateter de dializă sau a unei fistule AV palpabile ar trebui să provoace îngrijorare pentru hiperkaliemie. O cicatrice de sternotomie ar trebui să provoace îngrijorarea fie pentru sindromul coronarian acut - (SCA) fie pentru boala valvulară ca sursă de precipitare.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Electrocardiogramă

Evaluarea inițială a tuturor pacienților cu suspiciune de disritmie include monitorizarea cardiacă continuă și un ECG imediat cu 12 derivații, cu excepția cazului în care instabilitatea pacientului necesită fie cardioversie imediată, fie stimulare electrică . Măsurați rata, determinați dacă ritmul este regulat sau neregulat (poate avea nevoie de o bandă de ritm suplimentară) și clasificați complexul QRS ca îngust (normal) sau larg (>100 msec).



▲ **Figure 16-1.** Wolf-Parkinson-White syndrome. Note the short PR interval and slurred upstroke of the QRS complex (undă delta) din cauza conducerii anormale a semnalului atrioventricular prin Bundle of Kent.

Laborator

Obțineți o hemoleucogramă completă pentru a exclude anemia și un panou metabolic pentru a exclude anomaliile electrolitice ca sursă a disritmiei. Verificați enzimele cardiace atunci când se suspectează ischemia cardiacă subiacentă și un nivel seric de digoxină la orice pacient care o ia. Luați în considerare un d-dimer și teste ale funcției tiroidiene la pacienții selectați cu tahicardia cu risc fie de embolie pulmonară (EP), fie de boală tiroidiană.

Imagistica

Studiile imagistice ar trebui să includă o radiografie toracică care caută semne de insuficiență cardiacă congestivă sau valvulopatie.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Evaluarea disritmiei este foarte algoritmică. Evaluează rapid stabilitatea hemodinamică a pacientului și intervine la pacienții instabili. La pacienții stabili, obțineți un ECG cu 12 derivații cu sau fără bandă de ritm pentru a identifica ritmul. Tratamentele vor varia în funcție de ritm și de evenimentul instigator și variază de la manevre vagale la medicamente antidisritmice la electricitate DC (defibrilație , cardioversie sau stimulare cardiacă) (Figura 16-2).

Bradidisritmii

La pacienții stabili, examinați ritmul pentru a vă asigura că o undă P precede fiecare complex QRS și că intervalul PR - rămâne constant pe tot parcursul. Un ritm regulat lent cu un interval PR constant este fie bradicardia sinusala, fie bradicardia sinusala cu bloc AV de gradul I (interval PR >200 msec) si nu necesita interventie urgenta. Căutați și abordați orice afecțiuni predispozitive. Ritmurile bradicardice care prezintă mai multe unde P decât complexele QRS reprezintă de obicei blocuri AV de gradul doi sau trei. Blocul AV de gradul II este împărțit în Mobitz tipurile I (Wenckebach) și II. Tipul I se prezintă cu un interval PR care se alungește progresiv până când un impuls nu este condus către ventriculi, rezultând o scădere a QRS pe ECG. Un interval în scădere progresivă între undele R consecutive este clasic pentru această aritmie. În blocul AV de gradul II de tip II, deși intervalul PR rămâne constant, undele P ocazionale nu vor fi conduse către ventriculi, rezultând o scădere a QRS. Tipul II este mai mult

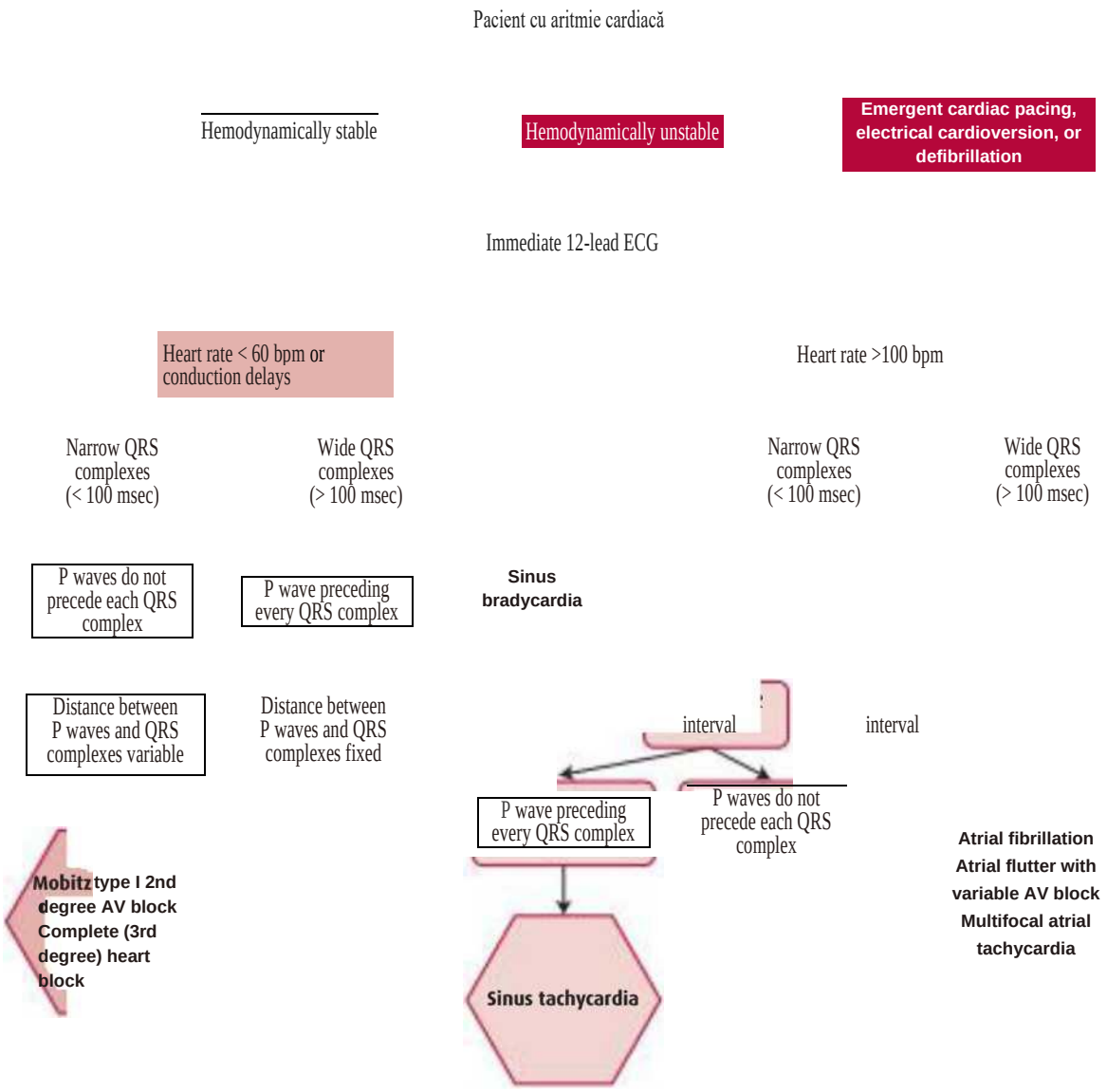


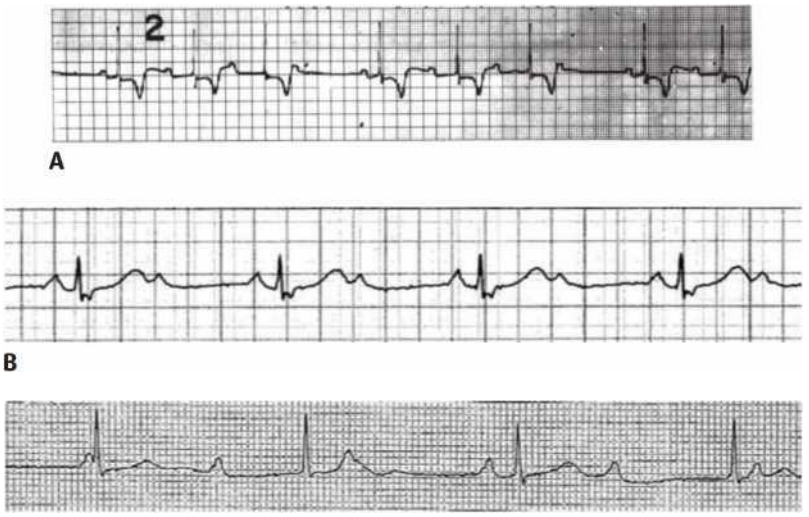
Figura 16-2. Algoritm de diagnosticare a disritmiei.

grav decât tipul I și reprezintă de obicei un blocaj de conducere distal de nodul AV. Întreruperea completă a conducerii semnalului între atrii (unde P) și ventricule (complexe QRS) reprezintă blocul cardiac de gradul trei sau complet. Undele P și complexele QRS merg independent unul de celălalt, fără consecvență între cele două. Complexele QRS sunt denumite bătăi de evadare și pot fi fie înguste (joncționale) fie largi (ventriculare), în funcție de locul lor de origine (Figura 16-3).

Două bradicardii suplimentare merită menționate. Bradicardia joncțională este un ritm regulat lent, cu un complex QRS îngust și unde P absente sau anormale datorită originii sale în nodul AV. Deoarece această afecțiune apare de obicei din cauza efectelor secundare ale medicamentelor (de exemplu, beta-blocante), obțineți cu atenție un istoric medical pentru a ajuta la identificarea etiologiei. Ritmurile idioventriculare (ritmuri de evadare ventriculare) își au originea în ventricule și apar ca ritmuri complexe QRS largi obișnuite la o rată de 20-40 bpm, fără unde P perceptibile.

.. Tahidiritmii

La pacienții stabili, se evaluează regularitatea ritmului și se face distincția între etiologia supraventriculară (QRS îngust) și etiologia ventriculară (QRS > 100 msec) (Figura 16-4). Un ritm care este rapid, îngust și regulat este de obicei fie tahicardia sinusală, flutterul atrial sau SVT. Încetinirea inimii



± **Figura 16-3.** **A.** Bloc AV de gradul II (Mobitz tip I; Wenckebach). **B.** Bloc AV de gradul II (Mobitz tip II). **C.** Bloc AV de gradul III. (Reprodus cu permisiunea de la Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.* Ediția a 6-a. New York: McGraw-Hill, 2004.)

rata cu manevre vagale sau adenozină ajută la identificarea ritmului de bază și poate trata SVT. Deși ar trebui să apară îngrijorări adecvate atunci când se utilizează adenozină la pacienții cu rezultate cunoscute sau ECG referitoare la pre-excitare (de exemplu, WPW), este în general sigur cu condiția ca complexele QRS să fie înguste. De notat, SVT cu aberență (conducție printr-o cale accesorie sau bloc de ramificație) este de obicei dificil de distins de VT. Asumați întotdeauna VT până când se dovedește contrariul, în special la pacienții vârstnici cu boală cardiacă subiacentă.

Tahicardia sinusală va apărea cu o undă P precedând fiecare QRS și intervale RR regulate. Tahicardia sinusală este adesea secundară problemelor noncardiace, inclusiv durere, febră, anxietate, PE, consum de droguri ilicite (cocaină), sevraj de alcool, tireotoxicoză, depleție de volum și anemie. Concentrați-vă pe identificarea și tratarea cauzei care stau la baza tahicardiei.

SVT poate fi subdivizată în tahicardie de reintrare nodale AV (AVNRT) și tahicardie de reintrare atrioventriculară - (AVRT) în funcție de anatomia circuitului de reintrare. AVNRT are o buclă de reintrare conținută în nodul AV în sine, în timp ce AVRT necesită prezența unei căi accesorii (de exemplu, WPW) pentru a finaliza bucla de reintrare. Cu AVRT, semnalele care călătoresc în jos prin nodul AV și reintră în atrii prin calea accesorie (ortodromică) vor prezenta complexe QRS înguste. Situația inversă este cunoscută sub numele de conducere antidromică și va prezenta complexe QRS largi. Complexele QRS largi sunt prezente și la pacienții cu blocuri de ramură subiacente (SVT cu aberație). Indiferent de subtipul SVT, undele P perceptibile care preced complexele QRS vor fi absente, iar intervalele RR vor fi regulate.

Flutterul atrial are un aspect clasic de „dinte de ferăstrău" din undele multiple de flutter care preced complexele QRS. Intervalele RR sunt de obicei regulate, cu excepția cazului în care există o conducere variabilă prin nodul AV. Cea mai comună rată de prezentare este -150 bpm și apare atunci când undele de flutter sunt conduse prin nodul AV într-un raport de 2:1.

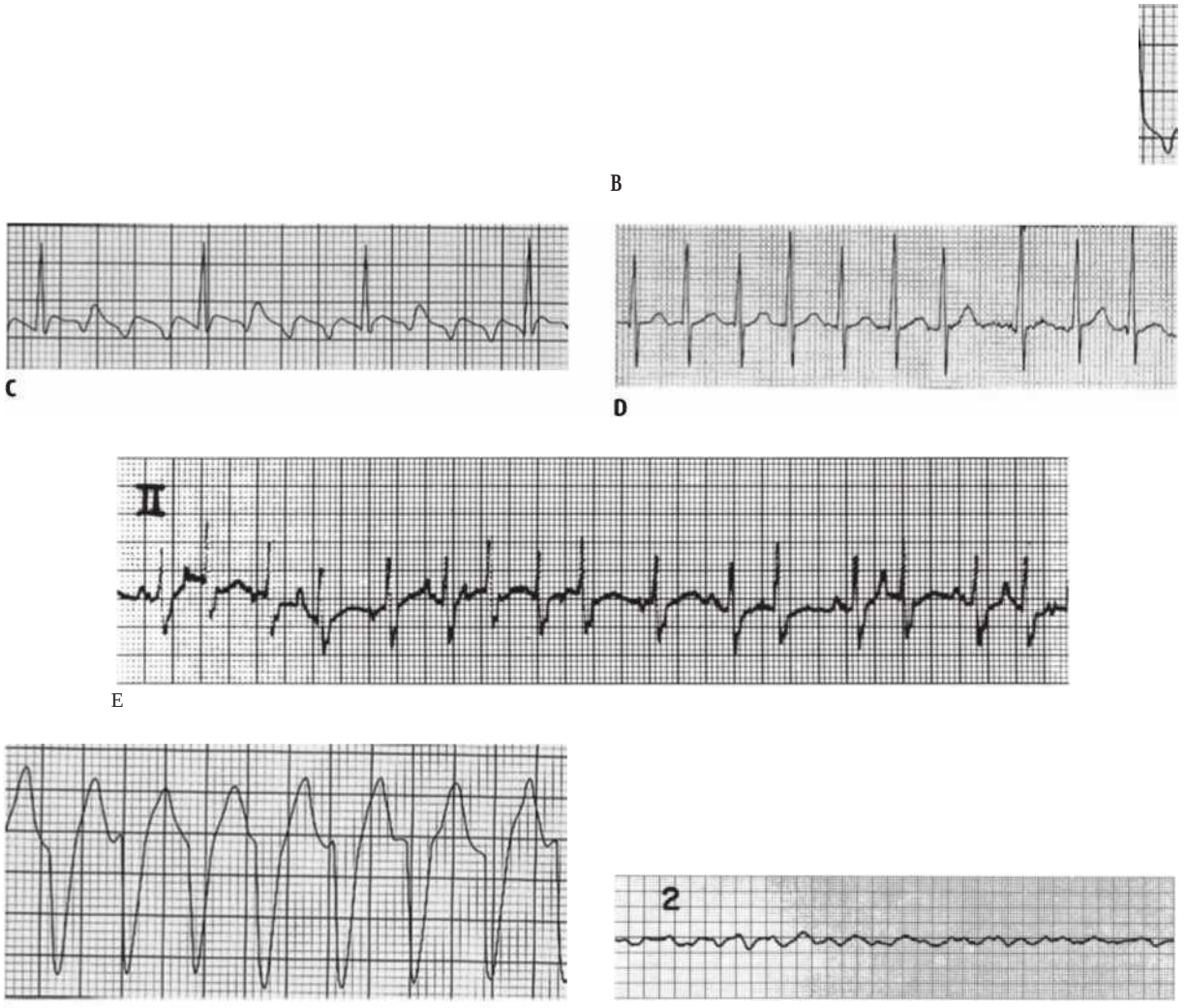
Pe lângă flutterul atrial cu bloc variabil, fibrilația atrială (FA) și tahicardia atrială multifocală (^AT) reprezintă tahicardiile complexe neregulate QRS înguste. AF poate fi identificat prin intervale RR neregulate fără unde P perceptibile. Deși MAT este adesea confundată cu FA, distincția este critică, deoarece tratamentul variază semnificativ . ^AT va avea morfologii variate de unde P și intervale neregulate PR și RR, dar spre deosebire de AF, undele P vor precede fiecare QRS. MAT este cel mai frecvent la pacienții cu boală pulmonară de bază și deoarece nu există un tratament cardiac specific. Concentrați-vă pe abordarea patologiei pulmonare de bază.

Tahicardiile complexe largi necesită de obicei o intervenție mai urgentă decât omologii lor complexe înguste și sunt adesea întâlnite la pacientul instabil sau „codificator". Pe lângă SVT menționată mai sus cu aberanță, TV și fibrilație ventriculară (FV) sunt posibilitățile rămase. VT prezintă o frecvență > 120 bpm, intervale QRS > 120 msec și fără unde P perceptibile.

Torsade de pointes este un subset unic de TV polimorfă care prezintă o variație bătăi la bătăi în morfologia QRS cu o răsucire progresivă a axei QRS. Această afecțiune apare de obicei din repolarizarea ventriculară anormală.

TRATAMENT

Abordați căile respiratorii, respirația și circulația pacientului (ABC), furnizați O 2 suplimentară , asigurați accesul adecvat la N periferic și inițiază monitorizarea cardiacă continuă. Croitor



A **Figura 16-4. A.** Tahicardie sinusala. **B.** Tahicardie supraventriculară. **C.** Flutter atrial. D. Fibrilatie atriala. E. Tahicardie atrială multifocală. **F.** Tahicardie ventriculară. G. Fibrilatie ventriculara. (B., F. Reproducere cu permisiunea de la Ferry DR. *Electrocardiografie de bază în zece zile.* New York: McGraw-Hill, 2001. E., G. Reproducere cu permisiunea de la Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. *Emergency Medicine: A comprehensive study guide.* 6th ed. New York: McGraw-Hill.) 2004.)

tratamentul de remammg la ritmul de bază al pacientului.

Bradidisritmii

Pacienții instabili necesită intervenție imediată. Tratează-i pe cei care sunt instabili cu doze IV de atropină (0,5-1,0 mg) și epinefrină (0,3-0,5 mg timp de 2-3 minute) dacă sunt refractive. Inițiați stimularea transcutanată și luați în considerare plasarea unui cateter introductor în vena jugulară sau subclavie internă pentru stimularea transvenoasă la toți pacienții care nu răspund. Perfuziile de catecolamină (de exemplu, dopamină) pot fi necesare pentru a menține o FC și o tensiune arterială adecvate.

VÎn timp ce blocul AV de gradul II Mobitz tip I de obicei nu necesită tratament specific, Mobitz tip II și blocul cardiac de gradul trei necesită intervenție urgentă. Așezați tampoane de stimulare transcutanată pe torace și inițiați stimularea la cele care devin instabile. Pentru a face acest lucru, setați defibrilatorul în modul de stimulare cu o rată de -80 bpm și creșteți treptat tensiunea până când este capturată o frecvență ventriculară normală. Majoritatea pacienților vor avea nevoie de analgezie IV și sedare în timpul stimularii. V Când stimularea transcutanată

eșuează, va fi necesară plasarea unui stimulator transvenos temporar. Obțineți consultație de cardiologie de urgență la toți pacienții Mobitz de tip II și de gradul al treilea, deoarece majoritatea vor necesita internarea la terapie intensivă/unitatea de îngrijire critică și plasarea definitivă a stimulatorului cardiac.

Tratați atât bradicardia joncțională, cât și ritmurile idioventriculare, similare celorlalte bradiritmii, dacă simptom atic. Ritmurile idioventriculare accelerate (frecvențe > 40 bpm) însoțesc adesea infarctul miocardic și reperfuzia și sunt de obicei bine tolerate de către pacient. Evitați tratamentul cu antidisritmice tipice și căutați în mod agresiv evenimentul instigator.

Tahidiritmii

Tahidiritmiile variază foarte mult în ceea ce privește etiologie, severitate și tratament. Identificarea corectă este esențială pentru a asigura o intervenție adecvată. Determinați rapid stabilitatea pacientului, deoarece pacienții instabili necesită cardioversie electrică imediată sau defibrilare. Pentru cardioversie, asigurați-vă că defibrilatorul este setat în modul SYNC înainte de a aplica șocul pentru a evita precipitarea FV. Defibrilați pacienții în VT și FV fără puls în modul nesincronizat (implicit).

Tratați FA și flutterul atrial în mod similar, controlând răspunsul ventricular și evaluând sursa tahicardiei. Agenții utili pentru încetinirea conducerii nodale AV includ beta-blocante, blocante nondihidropiridine ale canalelor de calciu (adică diltiazem) și digoxina. Diltiazem este un excelent agent de primă linie în departamentul de urgență (UR) și poate fi administrat ca un bolus inițial de 0,25 mg/kg bolus urmat de o perfuzie de 5-15 mg/oră. Monitorizați cu atenție semnele de hipotensiune arterială și administrați un al doilea bolus (0,35 mg/kg) în 15 minute după cum este necesar pentru un control adecvat al frecvenței. Alți agenți utilizați pentru tratarea FA cu o rată ventriculară rapidă includ procainamida și amiodarona.

Tratați SVT cu manevre vagale și adenozină. Manevrele vagale, cum ar fi masajul carotidian, imersarea feței în apă cu gheață și Valsalva indusă de pacient sunt uneori de succes. Dacă nu reușește, administrați doze crescânde de adenozină IV în doze de 6 mg și apoi 12 mg. Administrați medicamentul rapid, urmat de o spălare cu soluție salină, deoarece ade - nosine este îndepărtată rapid din circulație.

Clinic, TV se poate prezenta ca un ritm de perfuzie stabil, un pacient instabil hemodinamic sau un pacient în stop cardiac. Tratați astfel de pacienți cu agenți antiaritmici (de exemplu, amiodarona, procainamidă), cardioversie sincronizată sau, respectiv, defibrilare.

Tratamentul torsadei vârfurilor ar trebui să se concentreze pe eliminarea agentului incitator și pe reducerea intervalului QT . Sulfatul de magneziu IV (2 g împingere IV lentă) este agentul de primă linie pentru tratament.

VF nu este niciodată un ritm stabil. Trasarea ritmului nu va demonstra unde P sau complexe QRS perceptibile. Acest ritm necesită defibrilare imediată, deoarece se deteriorează foarte repede.

DISPOZIȚIE

Admitere

Admiteți toți pacienții cu disritmie însoțită de semne de hipoperfuzie a organului terminal sau ischemie cardiacă într-un cadru de terapie intensivă. Pacienții cu risc de aritmie recurentă sau care au nevoie de titrarea medicamentelor trebuie internați într-un cadru monitorizat.

Descarcare

Pacienții cu AVNRT cunoscut, care sunt tratați cu succes în ED sau pacienții cu FA/flutter atrial și control adecvat al frecvenței pot fi externați în siguranță, cu condiția să rămână asimptomatici și să aibă acces la o urmărire adecvată.

CITURI RECOMANDATE

Knight J Sarko J. Disritmii ventriculare. în: **Peacock WF, Tiffany** BR, **eds.** *Urgențe cardiace.* **New York,** N Y **: McGraw Flill, 2006, pp. 219-236.**

Moffa DA. Blocuri de conducere cardiacă. În: Peacock WF, Tiffany BR, **eds.** *Urgențe cardiace.* **New York,** NY: **McGraw-Hill, 2006, pp. 250-268.**

Piktel JS. Tulburări ale ritmului cardiac. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Clince DM, Cydulka RK, **Meckler GD, eds. Medicina de urgență** *a lui Tintinalli : un ghid de studiu cuprinzător.* **a 7-a ed. New York,** NY: **McGraw-Hill, 2011, pp. 129-154.**

Walters DJ, Dunbar LM. Aritmii atriale. în: **Peacock WF, Tiffany** BR, **eds.** *Urgențe cardiace.* **New York,** NY: **McGraw- flil, 2006, pp. 237-249.**

17

Aortic Dissection

David A. Wald, DO

Puncte cheie

- Luați în considerare întotdeauna disecția aortică la pacienții care prezintă debut acut de durere toracică sau spate toracică.
- Inițiați o reducere rapidă a frecvenței cardiace și a presiunii arteriale la toți pacienții cu suspiciune clinică ridicată de disecție aortică înainte de a obține diagnosticul imagistic de confirmare.
- Disecțiile Stanford de tip A (proximale) necesită de obicei intervenție chirurgicală, în timp ce disecțiile Stanford de tip B (distale) sunt gestionate medical.
- Complicațiile disecției acute includ infarctul miocardic, tamponada cardiacă, insuficiența valvei aortice, accidentul vascular cerebral, insuficiența renală, paralizia, ischemia membrelor și moartea.

INTRODUCERE

Disecția acută de aortă este o afecțiune rară, dar care poate pune în pericol viața. Deși adevărata incidență este necunoscută, se estimează că există între 6.000 și 10.000 de cazuri noi anual în Statele Unite. Disecția aortică este mai răspândită la bărbați și la pacienții cu vârstă înaintată, aproximativ 75% aparând la pacienții cu vârsta cuprinsă între 40 și 70 de ani. Pacienții mai tineri cu disecție aortică au de obicei antecedente de boală de bază a țesutului conjunctiv. De remarcat, aproximativ jumătate din toate disecțiile de aortă la femeile sub vârsta de 40 de ani au loc în al treilea trimestru sau în perioada postpartum timpurie.

Factorii de risc pentru disecția acută de aortă includ hipertensiunea cronică, o valoare aortică bicuspidiană, coarctația aortei sau tulburările moștenite ale țesutului conjunctiv, cum ar fi sindroamele Ehlers-Danlos și Marfan. Tulburările inflamatorii vasculare precum arterita cu celule gigantice sau arterita Takayasu sunt factori de risc suplimentari pentru disecție.

Disecția aortică rezultă dintr-o ruptură în stratul intimal al peretelui vasului. Factorii incitanți obișnuiți includ afecțiunile cronice enumerate anterior, precum și consumul ilicit de droguri sau traumatismele toracice contondente. Sângele pulsatil de înaltă presiune va călători prin această ruptură în stratul media al aortei, separând astfel intima de adventiție . Acest lucru creează un lumen fals pentru fluxul sanguin aortic care poate se extind distal (antegrad), proximal (retrograd) sau în ambele direcții. Rareori, lumenul fals se va rupe prin adventiție, ducând la colaps hemodinamic imediat. Majoritatea disecțiilor de aortă provin din aorta ascendentă (65%), arcul aortic (10%) sau doar distal de ligamentum arteriosum (20%). Sistemul de clasificare Stanford împarte clinic disecțiile de aortă în tipurile A și B. Disecțiile de tip A implică aorta ascendentă, în timp ce disecțiile de tip B implică doar aorta distală (originea rupturii intimale este distală de artera subclaviană stângă) (Figura 17-1).

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Prezentarea clasică a unei disecții acute de aortă toracică este cea a unui bărbat de 55 până la 65 de ani cu hipertensiune cronică, care dezvoltă un debut brusc de durere toracică severă, ascuțită sau lacrimală, care iradiază în zona intrascapulară. Rețineți că aceasta este o afecțiune destul de rară, care se prezintă adesea într-o manieră atipică. Când obțineți istoricul, identificați factorii de risc relevanți și întrebați-vă despre calitatea, radiația și intensitatea la debutul durerii. Disecțiile de tip A se prezintă cel mai frecvent cu dureri toracice anterioare (71%) și mai puțin frecvent cu dureri de spate (47%) sau abdominale (21 %).

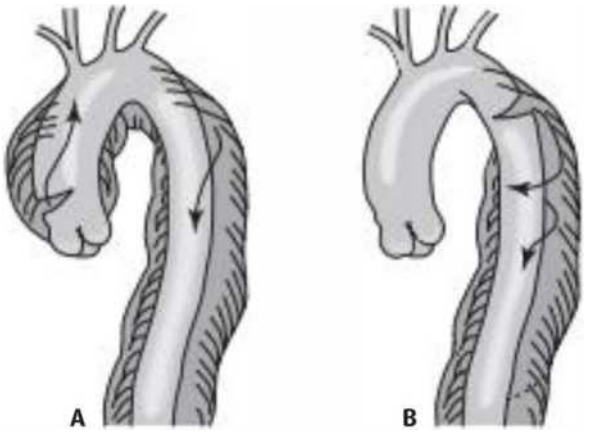


Figura 17-1. Clasificarea Stanford a disecțiilor de aortă A. Tip A. **B.** Tip B. (Reprodus cu permisiunea de la Brunicardi FC, Andersen D, Billiar T și colab. *Schwartz's Principles of Surgery.* Ed. a 8-a. New York: McGraw-Hill Education, 2005.)

Alte plângeri de prezentare includ sincopa (13%) și simptome asemănătoare accidentului vascular cerebral (6%). Disecțiile de tip B prezintă cel mai adesea dureri acute de spate (64%) și toracice (63%), cu rate în creștere ale durerilor abdominale (43%). Prezentările atipice includ pacienți cu simptome intermitente, durere pleuritică sau de poziție și sincopă izolată. Au fost raportate și disecții de aortă nedureroase. Simptomele viscerale corespunzătoare, inclusiv diaforeza, greața, vărsăturile și paloarea sunt adesea prezente.

.. Examenul fizic

Examenul fizic trebuie să se concentreze inițial pe aspectul general al pacientului și pe o evaluare a semnelor vitale ale acestuia. Pacienții cu disecții acute sunt, de obicei, foarte incomozi și cu aspect prost. Palpați pulsurile periferice la toate cele 4 extremități și măsurați tensiunea arterială la ambele brațe, ținând seama de eventualele discrepanțe. Tensiunea arterială prezentă nu poate fi utilizată nici pentru a diagnostica, nici pentru a exclude această afecțiune, deoarece aproximativ jumătate dintre pacienți vor avea o tensiune arterială crescută, în timp ce o proporție egală va fi fie normotensivi, fie hipotensivi. Deși un mic procent din populația normală va prezenta o diferență de tensiune arterială între extremitățile superioare, o diferență de tensiune arterială > 20 mmHg în acest context clinic ar trebui considerată extrem de suspectă . Acestea fiind spuse, absența unui diferențial de tensiune arterială nu exclude disecția aortică.

Examenul cardiac ar trebui să se concentreze pe orice zgomot cardiac anormal. Luați în considerare tamponarea pericardică la pacienții cu tonus cardiac la distanță și hipotensiune arterială asociată, distensie venoasă jugulară și tahicardie. Prezența unui suflu diastolic sugerează insuficiență aortică secundară. Efectuați un examen neurologic concentrat, căutând semne de hemiplegie sau paraplegie.

Unele dintre cele mai rare constatări clinice asociate cu disecția aortică includ sindromul Horner, sindromul venei cave superioare, ocluzia arterială acută cu ischemie a membrelor, paralizia nervului cranien inferior și sensibilitatea testiculară bilaterală. Este important să ne dăm seama că multe dintre constatările clasice ale examenului fizic sunt frecvent absente și, prin urmare, istoricul bolii prezente este adesea mai semnificativ decât examenul fizic. Menținеți întotdeauna un indice ridicat de suspiciune pentru disecția aortică la pacientul care prezintă un sindrom coronarian acut asociat cu semne și simptome neurologice sau vasculare.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Nu există studii de laborator care să poată exclude în mod fiabil diagnosticul de disecție acută de aortă. Un test de screening d-dimer s-a dovedit a fi foarte sensibil (94-99%), dar nu trebuie utilizat izolat pentru a exclude disecția acută. Alte studii de laborator (hemoleucograma completă, profilul metabolic de bază, troponina I etc.) sunt adesea folosite pentru a exclude sau confirma un diagnostic alternativ sau o complicație a disecției aortice.

.. Electrocardiograma

Electrocardiograma (ECG) nu are un rol primordial în diagnosticul disecției aortice acute. Este adesea normal (31 %) sau poate prezenta anomalii nespecifice, cum ar fi hipertrofia ventriculară stângă (26%). Deoarece disecțiile de aortă proximală pot implica frecvent arterele coronare (dreapta > stânga), ECG-ul poate fi util pentru detectarea ischemiei cardiace secundare.

.. Imagistica

Radiografia toracică simplă este cel mai frecvent test imagistic inițial. Aproximativ 80-90% dintre pacienții cu disecție aortică vor avea o radiografie toracică anormală. Un contur aortic anormal (71 %) și mediastinul lărgit (64%) sunt cele mai frecvent întâlnite constatări. Rezultatele suplimentare includ un revărsat pleural pe partea stângă sau un capac apical, un spațiu lărgit (>5 mm) între peretele vasului extern și intimă calcifiată (semnul cojii de ou), deviația spre dreapta a traheei sau a sondei nazogastrice și deviația în jos a bronhiei principale din stânga (Figura 17-2). Comparația cu o radiografie toracică anterioară este adesea utilă. De remarcat, constatările radiografice clasice nu sunt prezente în mod fiabil, iar o radiografie toracică normală (CXR) nu poate fi utilizată pentru a exclude disecția aortică acută.

Excluderea sau confirmarea în mod fiabil a prezenței disecției aortice acute necesită una sau mai multe tehnici imagistice avansate. Angiografia tomografie computerizată (CT) este modalitatea cea mai frecvent utilizată. Imagistica CT elicoidal de generație mai nouă este ușor disponibilă în majoritatea secțiilor de urgență și este atât foarte sensibilă (100%) , cât și specifică (98%) pentru disecție. În plus, se poate

A **Figura 17-2.** Radiografie toracică a unei femei în vârstă de 74 de ani cu disecție aortică. Observați mediastinul lărgit și deviația traheală spre dreapta.

delimitează clar anatomia vasculară pentru a distinge între patologia ascendentă și descendentă și poate identifica posibile diagnostice alternative pentru prezentarea pacientului (Figura 17-3 și 17-4). Limitările angiografiei CT includ nevoia de a transfera pacientul din mediul de îngrijire acută, expunerea la radiații ionizante și administrarea de medii de radiocontrast.

Ecocardiografia la pat este o alternativă rezonabilă pentru pacienții considerați prea instabili pentru CT. Deși relativ ușor și rapid de efectuat, ecocardiografia transtoracică este sensibilă doar în proporție de 59,3% pentru detectarea disecției acute. Ecocardiografia transesofagiană (TEE), cu toate acestea, este de 98%

A **Figura 17-3.** Angiografia tomografică computerizată a pacientului din Figura 17-2. Observați lamboul intimal din aorta descendentă în concordanță cu o disecție Stanford de tip B.

A **Figura 17-4.** Angiografia tomografie computerizată coronală a unui bărbat de 49 de ani cu disecție aortică Stanford tip A.

sensibil la disectie. Mai mult, ETE poate identifica revărsatul pericardic și patologia valvulară concomitentă.

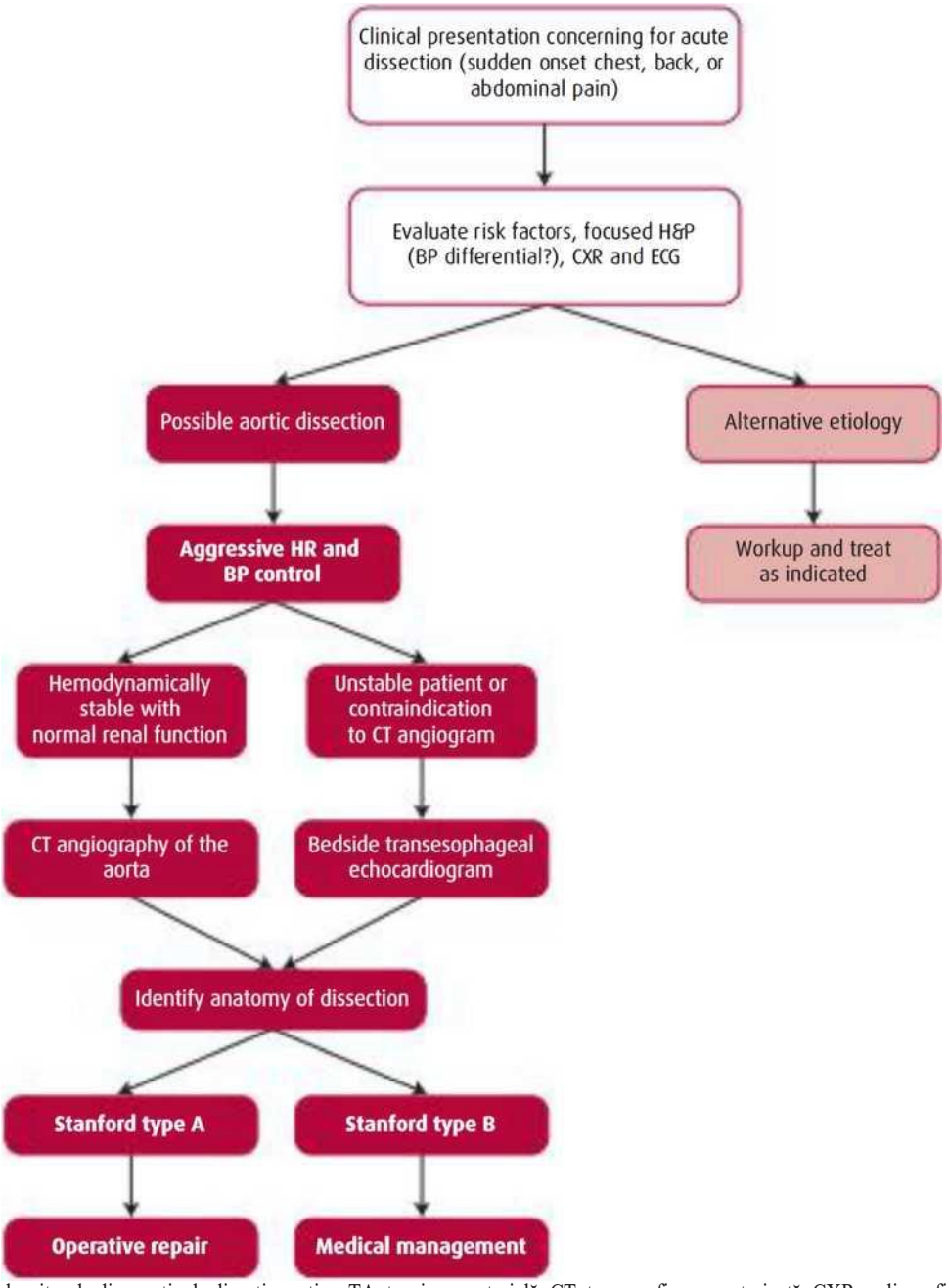
Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) este, de asemenea, o modalitate foarte sensibilă pentru diagnosticarea disecției aortice acute. Cu toate acestea, disponibilitatea variabilă a RMN combinată cu timpul prelungit necesar în afara ED limitează sever utilitatea acestuia în acest context.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

În cazul unei disecții aortice suspectate, un istoric precis al pacientului va oferi probabil cele mai valoroase informații - pentru a vă ghida activitatea. Luați în considerare întotdeauna condițiile alternative care pun viața în pericol în diagnosticele dumneavoastră diferențiale, inclusiv infarctul miocardic acut, embolie pulmonară, anevrism de aortă abdominală și pneumotorax tensional. Utilizați descrierea pacientului a durerii, antecedentele factorilor de risc relevanți și rezultatele tehnicilor de imagistică rapidă la pat (de exemplu, CXR portabilă, ecografie la pat) pentru a determina formarea diagnosticului dumneavoastră diferențial. Determinați rapid stabilitatea pacientului, deoarece aceasta va dicta cât de urgent ar trebui chemați medicii consultați la pat și dacă pacientul va putea părăsi departamentul pentru imagistica avansată de diagnostic (Figura 17-5).

TRATAMENT

Managementul inițial al disecției aortei acute ar trebui să se concentreze pe o reducere rapidă a frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale pentru a scădea forțele de forfecare pe peretele aortei și pentru a limita propagarea ulterioară a lumenului fals. Numeroase medicamente sunt disponibile în acest scop și, indiferent de agentul (agentii) specific(i) folosit(i), frecvența cardiacă țintă este <60 bpm și tensiunea arterială sistolica țintă este de 90-120 mmHg. Asigura


Clinical presentation concerning for acute dissection (sudden onset chest, back, or abdominal pain)
Evaluate risk factors, focused H&P (BP differential?), CXR and ECG
Possible aortic dissection
Alternative etiology
Aggressive HR and BP control
Workup and treat as indicated
Hemodynamically stable with normal renal function
Unstable patient or contraindication to CT angiogram
CT angiography of the aorta
Bedside transesophageal echocardiogram
Identify anatomy of dissection
Stanford type A
Stanford type B
Operative repair
Medical management

*. **Figura 17-5.** Algoritm de diagnostic de disectie aortica. TA, tensiunea arterială; CT, tomografie computerizată; CXR, radiografie toracică; ECG, electrocardiogramă; HERP, istoric și examen fizic; HR, ritm cardiac.

controlul adecvat al durerii cu utilizarea opiaceelor pentru a limita stimularea simpatică excesivă. Inițierea tratamentului la toți pacienții cu suspiciune clinică ridicată înainte de a se pune un diagnostic de confirmare.

Beta-blocantele sunt în general considerate prima terapie fină pentru disecția acută, având în vedere capacitatea lor de a reduce atât tensiunea arterială, cât și ritmul cardiac. Datorită duratei sale scurte de acțiune și a debutului rapid, esmololul este un excelent agent de primă linie. Începeți cu o doză de încărcare de 500 mcg/kg administrată timp de 1 minut, urmată de o perfuzie continuă la 50 mcg/kg/min. Dacă răspunsul ventricular dorit nu a fost atins în 5 minute, repetați doza de încărcare și creșteți perfuzia la 100 mcg/kg/min. Dacă răspunsul ventricular dorit nu a fost atins în încă

5 minute, administrați o a treia și ultima doză de încărcare de 500 mcg/kg și creșteți perfuzia până la o viteză maximă de 200 mega/kg/min.

Pacienții rămân frecvent hipertensivi, în ciuda atingerii - ritmului cardiac ideal. În astfel de situații, începeți o perfuzie continuă cu un vasodilatator arterial precum nitroprusiatul (0,3-3,0 mg!kg/min). Sunt acceptabile vasodilatatoare alternative, inclusiv nica rdipină sau clevidipină. Indiferent de medicația utilizată, nu inițiați niciodată terapia vasodilatatoare până când ritmul cardiac este suprimat în mod adecvat cu beta-blocante pentru a evita tahicardia reflexă și propagarea disecției.

Ca alternativă, labetalolul este un singur agent rezonabil datorită proprietăților sale selective a și neselective de beta-blocare . Se administrează o doză inițială de 10-20 mg sub formă de bolus de N lent timp de 2 minute. Dacă tensiunea arterială și frecvența cardiacă dorite nu sunt atinse în 10 minute, administrați doze crescătoare (de exemplu, 20 mg, 40 mg, 80 mg, 160 mg) la intervale de 10 minute până la o doză maximă cumulată de 300 mg. Labetalolul poate fi administrat și sub formă de perfuzie continuă. Începeți perfuzia cu 0,5 mg/min și creșteți cu 0,5 mg/min la fiecare 15 minute până la o doză maximă de 2,0 mg/min, după cum este necesar. Dacă este necesar, pot fi administrate bolusuri suplimentare de N labetalol în timp ce se titra perfuzia concomitent pentru a atinge mai rapid ritmul cardiac și tensiunea arterială. Disecțiile Stanford de tip A necesită consultație cardiotoracică promptă pentru repararea operativă, în timp ce disecțiile de tip B sunt de obicei gestionate medical.

DISPOZIȚIE

Admitere

Toți pacienții cu disecție acută de aortă necesită internare într-o unitate de terapie intensivă.

Descarcare

Un pacient la care a fost exclusă disecția de aortă trebuie externat numai atunci când a existat o suspiciune clinică scăzută inițială și au fost excluse toate celelalte etiologii referitoare la plângerile prezente. Pacienții cu disecții de aortă cronice cunoscute pot fi evacuați în siguranță, cu condiția ca tensiunea arterială să fie controlată în mod adecvat și că plângerea lor nu are legătură cu disecția de bază. Uneori, consultarea subspecialității poate fi necesară pentru a ajuta la dispoziție.

CITURI RECOMANDATE

Klompas M. Acest pacient are o disectie acuta de aorta toracica? *J Am Med Conf. univ.* **2002;287:2262-2272.**

Upadhye S, Schif K. Disecția aortică acută în departamentul de urgență: provocări de diagnostic și management bazat pe dovezi . *Emerg Med C li n N Am.* **2012;30:307-327.**

Wittels K. Urgenţe aortice. *Emerg Med Clin N Am.* **2011; 29:789-800.**

Urgente hipertensive

Erik K. Nordquist, MD

18

Puncte cheie

- Hipertensiunea arterială este o constatare foarte frecventă la pacienții din secțiile de urgență. Dovezile disfuncției acute ale organelor terminale în cadrul hipertensiunii arteriale sunt rare, dar necesită un diagnostic și tratament urgent.
- Depinde de istoricul și fizicul pentru a ghida evaluarea clinică a pacienților cu hipertensiune arterială severă.
- Controlul urgent al tensiunii arteriale este contraindicat la pacienții hipertensivi asimptomatic fără dovezi de disfuncție a organului terminal.

INTRODUCERE

Hipertensiunea arterială afectează până la 30% din populația adultă totală și este una dintre cele mai frecvente afecțiuni medicale din Statele Unite. Dintre acești indivizi, aproape 75% au tensiunea arterială (TA) controlată inadecvat (dincolo de limitele normotensive de 140/90 mmHg) și doar jumătate își iau medicamentele corect așa cum le-a fost prescris. Acestea fiind spuse, mai puțin de 1% dintre toți pacienții cu hipertensiune arterială vor dezvolta vreodată o urgență hipertensivă.

Pacienții care prezintă o TA sistolică de 180 mmHg sau o TA diastolică :?:11O mmHg sunt clasificați ca având hipertensiune arterială severă. Evaluarea unui pacient cu hipertensiune arterială severă ar trebui să se concentreze pe distincția rapidă între urgență hipertensivă sau urgență hipertensivă, deoarece tratamentul și dispoziția diferă dramatic. Urgența hipertensivă este definită ca o creștere acută a TA (:?: 180/100 mmHg) asociată cu leziuni active ale organelor terminale, în special leziuni continue ale creierului, inimii, aortei, rinichilor și/sau ochilor. Urgența hipertensivă este mai puțin clar definită, dar poate fi considerată ca o creștere severă a tensiunii arteriale fără dovezi de disfuncție acută a organelor terminale.

Mecanismul sugerat din spatele urgenței hipertensive - necesită o creștere bruscă a rezistenței vasculare sistemice din cauza unei creșteri nereglementate a vasoconstrictoarelor circulante . Această creștere a TA provoacă anularea stresului pe peretele vascular cu leziuni endoteliale consecutive. Endoteliul lezat produce creșteri patologice ale - permeabilității vasculare, activarea trombocitelor și a cascadei de coagulare și depunerea localizată de fibrină intraluminală. Necroza fibrinoidă secundară a circulației organului de la capătul arteriolar are ca rezultat o hipoperfuzie semnificativă a țesuturilor și, în consecință, disfuncția sistemului de organe.

Majoritatea persoanelor care se prezintă cu o urgență hipertensivă vor avea un diagnostic anterior de hipertensiune arterială. ^ Când se determină obiectivele tratamentului TA, este important să se înțeleagă efectele hipertensiunii arteriale de lungă durată asupra circulației cerebrale. Hipertensiunea cronică forțează o schimbare a autoreglării cerebrale, permițând pacienților să tolereze creșteri semnificative ale tensiunii arteriale fără semne de afectare a organelor terminale cerebrale. În consecință, reducerea excesivă a TA sistemică în această situație, chiar dacă doar a scăzut la limitele normotensive, poate duce la hipoperfuzie secundară și ischemie a sistemului nervos central (SNC). Amintiți-vă întotdeauna că tratarea tensiunii arteriale numai pe baza cifrelor, fără a lua în considerare contextul clinic, poate fi cu totul dăunătoare pentru pacient.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Pacienții cu hipertensiune arterială severă necesită o evaluare rapidă pentru dovezi de afectare a organelor terminale. Începeți cu o istorie concentrată și o revizuire cuprinzătoare a sistemelor, întrebând despre prezența durerii în piept, dureri de spate, dificultăți de respirație, hematurie sau scăderea debitului de urină și plângeri neurologice, inclusiv amorțeală, slăbiciune , dureri de cap, confuzie și tulburări de vedere. Urmează un istoric mai detaliat legat de diagnostice specifice.

Encefalopatie hipertensivă. Pacienții cu encefalopatie hipertensivă prezintă tulburări neurologice, inclusiv starea mentală alterată, cefalee severă, convulsii, vărsături și tulburări de vedere. Modificările stării mentale variază de la somnolență la confuzie până la comă totală.

Hemoragie intracraniană. Pacienții cu hemoragie intracraniană prezintă cefalee severă (deseori cu debut brusc), deficite neurologice focale și/sau stare mentală alterată.

Edem pulmonar acut. Pacienții cu edem pulmonar rapid prezintă dificultăți de respirație acută. Simptomele asociate variabile includ ortopnee, hemoptizie și durere sau presiune în piept.

Sindromul coronarian acut. Pacienții cu sindrom coronar acut prezintă de obicei dureri toracice, deși semnele subtile de insuficiență cardiacă congestivă pot fi singura plângere care se prezintă.

Disecția aortică. Pacienții cu disecție aortică prezintă - dureri toracice și/sau spate severe, adesea de calitate lacrimală. Simptomele asociate includ deficite neurologice, sincope și dureri abdominale, precum și simptome constituționale, cum ar fi greața, vărsăturile sau diaforeza.

Insuficiență renală acută. Pacienții cu insuficiență renală acută prezintă adesea simptome relativ subtile. Un istoric atent va provoca adesea hematurie, oligurie sau anurie. Pacienții pot prezenta, de asemenea, umflarea extremităților inferioare sau dificultăți de respirație din cauza retenției semnificative de lichide.

Examenul fizic

Începeți prin a verifica dacă valoarea TA crescută a fost obținută cu o manșetă de dimensiuni adecvate pentru pacient. Manșetele prea mici vor duce la valori false ale TA. Lățimea vezicii manșetei (porțiunea gonflabilă a manșetei) trebuie să fie egală cu aproximativ 40% din circumferința brațului. Lungimea vezicii manșete trebuie să fie egală cu -80% din circumferința brațului. Efectuați un examen fizic detaliat, concentrându-se pe examinările neurologice, cardiace, pulmonare și abdominale. Urmează o descriere mai detaliată a constatărilor așteptate legate de diagnostice specifice .

Encefalopatie hipertensivă. Verificați dacă există semne de modificare a stării mentale. De notat, acest lucru se poate prezenta doar ca o confuzie subtilă. Descoperirile neurologice focale pot fi, de asemenea, prezente și nu urmează întotdeauna distribuțiile vasculare normale asociate cu sindroamele de accident vascular cerebral din cauza defalcării globale a întregului sistem de autoreglare cerebrală. Examinarea atentă funduscopică poate evidenția hemoragii retiniene și edem papilar.

Hemoragie intracraniană. Pot fi observate deficite neurologice focale sau comă. Iritația meningeală (de exemplu, rigiditatea nucală) poate fi prezentă la un pacient cu hemoragie în spațiul subarahnoidian.

Edem pulmonar acut. Pacienții sunt de obicei într- o suferință semnificativă. Vor fi prezente trosnituri inspiratorii. Pot fi observate edeme ale membrelor inferioare, distensie venoasă jugulară și un galop accesoriu (S3 sau S4).

Sindromul coronarian acut. Pacienții vor fi adesea - diaforetici și pot avea semne de insuficiență cardiacă la examen.

Disecția aortică. O diferență de tensiune arterială >20 mmHg între brațe sau o nouă insuficiență aortică murmur - sugerează prezența unei disecții aortice.

Insuficiență renală acută. Examenul fizic poate evidenția dovezi de supraîncărcare cu lichide, dar este adesea destul de neremarcabil.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Electrocardiogramă

Efectuați o electrocardiogramă cu orice suspiciune de ischemie cardiacă acută.

Laborator

Studiile de laborator sunt cele mai utile pentru a identifica leziuni ale organelor terminale. Obțineți o analiză de urină (căutând în special hematurie sau proteinurie) și azot ureic și creatinină din sânge pentru a evalua leziuni renale acute. Verificați un test de sarcină pe urină la toate femelele de vârstă reproductivă pentru a exclude evoluția eclampsiei. Comandați enzime cardiace la pacienții care se plâng de dureri în piept, dureri de spate sau dificultăți de respirație.

Imagistica

Obțineți o tomografie computerizată a capului (CT), căutând semne de encefalopatie hipertensivă sau hem intracranian - orăgie la pacienții care prezintă stare mentală alterată, edem papilar, deficite neurologice focale sau convulsii. Comandați o radiografie toracică (CXR) pentru a căuta semne de edem pulmonar fulger sau disecție aortică la pacienții cu dureri în piept, dureri de spate sau dificultăți de respirație. Urmați angiografia CT a toracelui și a abdomenului la pacienții cu suspiciune de disecție aortică.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Evaluați rapid toți pacienții cu hipertensiune severă pentru prezența unei urgențe hipertensive (encefalopatie hipertensivă, hemoragie intracraniană, edem pulmonar rapid, sindrom coronarian acut, disecție aortică și

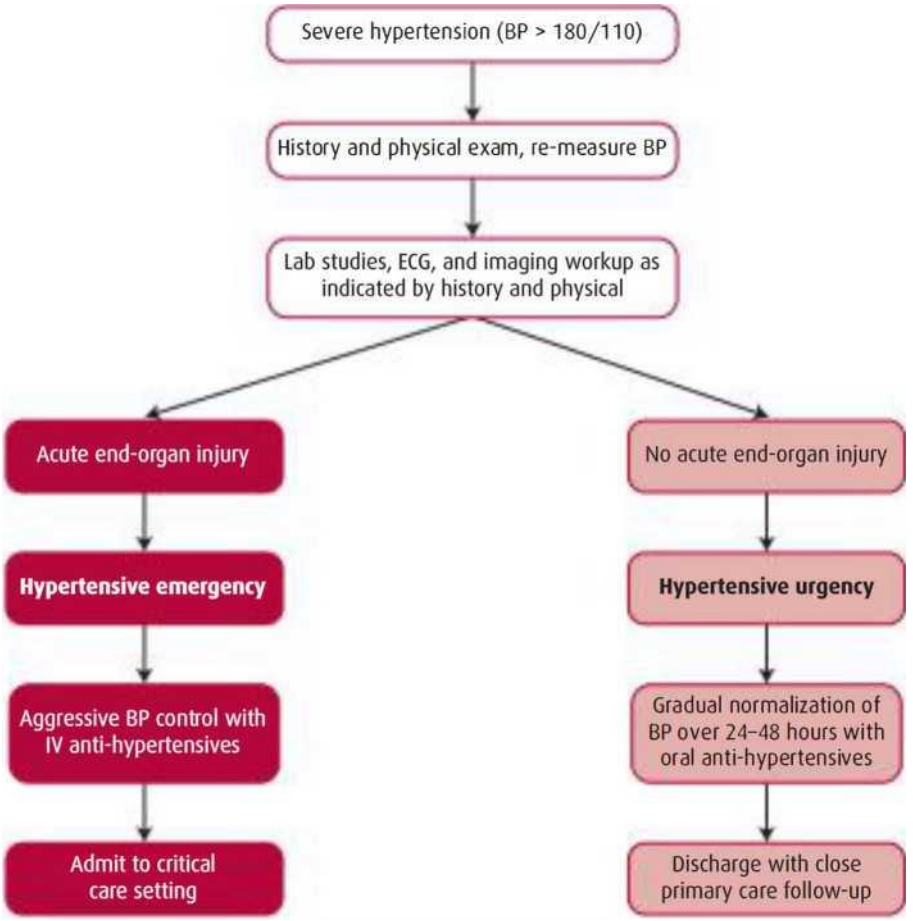

Severe hypertension (BP > 180/110)
History and physical exam, re-measure BP
Lab studies, ECG, and imaging workup as indicated by history and physical
Acute end-organ injury
No acute end-organ injury
Hypertensive emergency
Hypertensive urgency
Aggressive BP control with IV anti-hypertensives
Gradual normalization of BP over 24–48 hours with oral anti-hypertensives
Admit to critical care setting
Discharge with close primary care follow-up

Figura 18-1. Algoritm de diagnostic de urgență hipertensiv. TA, tensiunea arterială; ECG, electrocardiogramă.

leziune renală acută). Utilizați istoricul și examenul fizic pentru a ajuta la îngustarea diagnosticului diferențial și pentru a obține studiile de laborator și imagistice adecvate atât pentru a confirma leziunea organului terminal, cât și pentru a ghida terapia ulterioară (Figura 18-1 și Tabelul 18-1).

TREATMENT

Urgența hipertensivă necesită o reducere imediată a TA - pentru a limita deteriorarea continuă a organelor terminale. Scopul nu este normalizarea TA (<140/90 mmHg), ci mai degrabă

Tabelul 18-1. Diagnostice de urgență hipertensive cu constatări.

Diagnostic	Constatări privind H&P, Labs și Imaging
Encefalopatie hipertensivă	AMS, cefalee, vărsături și edem papile; laboratoare și cap CT frecvent normale
Hemoragie intracraniană	Cefalee, comă și deficite neurologice focale; Cap CT cu hemoragie
Edem pulmonar acut	SOB, durere în piept și trosnet inspirator la examenul pulmonar; BNP crescut; CXR cu cardiomegalie si edem pulmonar
Sindromul coronarian acut	Durere în piept, SOB; troponina crescută; ECG cu modificări ischemice
Disecția aortică	Dureri severe de piept/spate; impulsuri inegale; CXR cu mediastin larg, CT torace cu disectie
Insuficiență renală acută	Scăderea debitului de urină, hematurie; edem periferic; analiză de urină pozitivă pentru proteine și RBC ± gips, BUN și creatinina acut crescute

AMS, stare mentală alterată; BNP, peptidă natriuretică de tip B; BUN, azot ureic din sânge; CT, tomografie computerizată; CXR, radiografie toracică; ECG, electrocardiogramă; RBC, globule roșii; SOB, dificultăți de respirație.

Tabelul 18-2. Medicamente antihipertensive IV utilizate în tratamentul urgențelor hipertensive.

Medicament	Mecanism	Debut	Durată	Contraindicatii	Efecte adverse
Esmolol (încărcare de 500 mcg/kg, atunci [illegible]	-blocante cardio - selective	60 sec	10-20 min	Bradicardie, bloc cardiac, ICC decompensat, toxicitate cocaină	Bradicardie
Labetalol (20-40 mg la fiecare 10 minute până la 300 mg)	alfa și beta-blocante	2-5 min	2-4 ore	Astm activ sau BPOC, bradicardie, bloc cardiac, ICC decompensat	Bradicardie, bronhoconstricție
Nicardipină (5-15 mg/oră)	Blocant al canalelor de calciu (selectivitate vasculară)	5-10 min	1-4 ore	Stenoză aortică avansată	Cefalee, tahicardie reflexă
Nitroglicerina (10-200 mcg/min)	vasodilatator arterial la doze mai mari)	2 min	1 oră	Infarct ventricular drept, utilizarea concomitentă a inhibitorilor fosfodiesterazei 5	Cefalee, tahicardie reflexă
Nitroprusiatul (0,3-2 mcg/kg/min)	Vasodilatator arterial și venos	secunde	1-2 min	Disfuncție hepatică sau renală	Toxicitatea cianurilor la utilizare prelungită (>48 h); recomandat de obicei ca tratament de linia a doua atunci când alți agenți nu [illegible]
Fenoldopam (0,1-1,6 mcg/kg/min)	Agonist al receptorului de dopamină 1	5 min	30-60 min	(Disponibilitate limitată în practica clinică)	Tahicardie reflexă la doze mai mari, cefalee, înroșire, greață

CHF, insuficienta cardiaca congestiva; BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică.

reduce presiunea arterială medie (PAM = 1/3 TA sistolică + 2/3 TA diastolică) cu -20% în prima jumătate de oră. Acest lucru se realizează prin utilizarea medicamentelor IV ușor de titrabil (Tabelul 18-2). Întotdeauna adaptați-vă alegerea agentului la mecanismul său de acțiune pentru a asigura gestionarea optimă a urgențelor hipertensive individuale (Tabelul 18-3).

Disecția aortică este excepția de la această regulă și necesită o reducere rapidă a TA sistolică la < 100 mmHg și a frecvenței cardiace la <60 bpm. În ceea ce privește tratamentul hemoragiei intracraniene, obiectivele ideale ale TA rămân controversate . Se recomandă o reducere precaută a TA sistolică <200 mmHg sau a TA diastolică < 110 mmHg și se recomandă consultarea imediată cu un neurochirurg. Reducerea imediată agresivă a TA este contraindicată în urgența hipertensivă, deoarece tratamentul excesiv de zel poate duce la hipoperfuzie cerebrală secundară și ischemie a SNC. Reduceți treptat TA la Emite normotensive pe o perioadă de 244-48 de ore cu utilizarea medicamentelor antihipertensive orale.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Admiteți toți pacienții cu hipertensiune de urgență într-un cadru de terapie intensivă pentru titrarea atentă a antihipertensive IV și monitorizarea hemodinamică atentă.

Tabelul 18-3. Agenți recomandați pentru urgențe hipertensive specifice.

Diagnostic	Agenți sugerați
Encefalopatie hipertensivă	Nitroprusiatul Fenoldopam Labetalol
Hemoragie intracraniană	Nicardipină Labetalol
Edem pulmonar acut	Diuretic de ansă cu nitroglicerină Nitroprusiatul
Sindromul coronarian acut	Nitroglicerină Labetalol
Disecția aortică	Esmolol ȘI nicardipină SAU nitroprusiatul Labetalol
Insuficiență renală acută	Fenoldopam Nicardipină

.. Descarcare

Pacienții cu hipertensiune severă fără dovezi de afectare acută a organelor terminale (adică, urgență hipertensivă) pot fi externați în siguranță cu medicamente antihipertensive orale și urmărire atentă în ambulatoriu.

CITURI RECOMANDATE

Cline DM, Machado AJ. Hipertensiune arterială sistemică și pulmonară. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, **Meckler GD.** *Medicamentul de urgență al lui Tintinalli : Ghid de studiu AC o mp r e h ens i ve* **. a 7-a ed. New York,** NY: **McGraw-H ill , 2011, pp. 441-448.**

Marik PE, Rivera R. Urgențe hipertensive: o actualizare. *Curr Opin Crit Care*. **2011;17:569.**

Marik PE, Varon J. Criza hipertensivă: provocări și management *Chest.* **2007;131:1949.**

19

Sincopă

Trevor J. Lewis, MD

Puncte cheie

- Plasați toți pacienții cu sincopă pe un monitor cardiac, obțineți un nivel de glucoză STAT la pat și verificați - pulsoximetria continuă.
- Obțineți un istoric detaliat al evenimentelor din jurul episodului, inclusiv date pertinente de la orice trecător disponibil, cum ar fi personalul de familie și serviciul medical de urgență.
- Toți pacienții cu episod sincopal necesită o electrocardiogramă .
- Admiteți toți pacienții cu factori de risc pentru o etiologie cardiacă sau afecțiuni alternative care pun viața în pericol.

INTRODUCERE

Sincopa este definită ca o pierdere tranzitorie a conștienței cu incapacitatea de a menține tonusul postural. Evenimentul este urmat în mod clasic de o redresare spontană la o mentalitate normală . Între 12% și 48% din populația SUA va experimenta un episod sincopal la un moment dat în timpul vieții. Este plângerea prezentă în 1-3% din vizitele la urgențe și reprezintă 1-6% din internările în spital. Etiologia sincopei cuprinde o mare varietate de tulburări, de la cele benigne la cele care pun viața în pericol. Adesea, cauza sincopei rămâne evazivă în cadrul ED. Acestea fiind spuse, o anamneză atentă și un examen fizic, combinate cu testele auxiliare adecvate, vor ajuta la identificarea persoanelor cu risc ridicat care necesită internare la spital pentru continuarea examinării și gestionării.

Sincopa apare ca urmare a deficienței fluxului sanguin fie la sistemul de activare reticular, fie la emisferele cerebrale bilaterale. Etiologiile potențiale includ hipotensiune arterială sistemică tranzitorie sau hipoperfuzie izolată a sistemului nervos central (SNC) (de exemplu, hemoragie subarahnoidiană). Reducerea perfuziei cerebrale produce inconștiență și pierderea tonusului postural. Un răspuns simpatic reflexiv combinat cu poziționarea în decubit a pacientului are ca rezultat restabilirea perfuziei cerebrale și o revenirea la un nivel normal de conștiință. Pacienții care experimentează senzația de aproape „leșin” fără o pierdere evidentă a conștienței sunt numiți aproape sincopă sau presincopă. Din punct de vedere clinic, atât aproape-sincopa cât și sincopa sunt abordate în același mod.

În scopuri clinice, sincopa este clasificată după etiologie. Exemplele includ mediată neuronală (reflex), ortostatică, cerebrovasculară și cardiacă.

Sincopă mediată neuronal (reflex). Denumită și „sincopă vasovagală”, aceasta apare din cauza unui debit parasimpatic excesiv ca răspuns la un eveniment stresant. Combinația rezultată de bradicardie și vasodilatație reduce debitul cardiac general și, prin urmare, inhibă perfuzia cerebrală adecvată. Simptomele prodromale sunt frecvente și includ sentimente subiective cum ar fi amețeli, căldură sau amețeli, cum ar fi stări de mișcare, stări de mișcare crescute, cum ar fi stări de vagă. defecarea poate iniția și acest reflex.

Sincopa ortostatică. Acest lucru se întâmplă din cauza hipotensiunii arteriale tranzitorii după o schimbare a poziției fie în poziție în poziție verticală, fie în picioare. Mecanismul de bază depinde fie de depleția semnificativă a volumului (sângerare, deshidratare) fie de disfuncția autonomă intrinsecă. Pacienții vârstnici tind să fie cei mai predispuși la disfuncția autonomă secundară răspunsurilor simpatice tocite și efectelor secundare ale medicamentelor.

Sincopa cerebrală. Tulburările vasculare cerebrale sunt rareori cauza sincopei. Acestea fiind spuse, pierderea conștienței poate apărea după o hemoragie subarahnoidiană când presiunea intracraniană crește brusc și perfuzia cerebrală este coborâtă tranzitoriu. Pacienții au de obicei o recuperare prelungită post-eveniment, ceea ce ajută la diferențierea sincopei cerebrovasculare de etiologiile alternative.

Sincopa cardiacă. Acest lucru apare atunci când fie defectele structurale ale inimii, fie disritmiile cardiace afectează tranzitoriu debitul cardiac. Aceste evenimente apar frecvent fără avertisment, ceea ce ajută la distingerea sincopei cardiace de etiologiile alternative. În cazurile de boală cardiacă structurală, evenimentul sincopal apare de obicei în timpul sau imediat după efort. Exemplele clasice includ cardiomiopatia hipertrofică și stenoza aortică. Foarte rar, secțiunea aortică și embolia pulmonară masivă (EP) se pot prezenta ca sincopă izolată. De remarcat, sincopa cardiacă tinde să aibă cel mai prost prognostic, cu rate de mortalitate la un an de 18-33%.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Un istoric cuprinzător este critic și poate identifica etiologia în până la 40% din cazuri. Este foarte important să clarificați toate evenimentele imediat premergătoare, în timpul și după episod. Intervievați toți membrii familiei și personalul serviciului medical de urgență prezenți în timpul evenimentului. Întrebați despre orice simptome prodromale, inclusiv cefalee (de exemplu, hemoragie subarahnoidiană [SAH]), durere toracică (de exemplu, infarct miocardic [IM], disecție aortică , PE) și dureri abdominale sau de spate (de exemplu, anevrism de aortă abdominală rupt [AAA] sau sarcină ectopică). Obțineți un istoric medical detaliat și revizuiți toate medicamentele curente. Pacienții cu istoric cardiac semnificativ prezintă un risc mai mare de aritmie, în timp ce pacienții vârstnici care primesc mai multe medicamente sunt predispuși la sincopă ortostatică.

Amețelile antecedente, greața și diaforeza sau simptomele care apar după trecerea dintr-o poziție culcat sau șezând în poziție verticală sugerează un episod vasovagal benign sau, respectiv, ortostatic. Sincopa care apare fie brusc fără prodrom, fie cu efort fizic sugerează aritmie sau boală cardiacă structurală (stenoză aor tic, cardiomiopatie hipertrofică). O perioadă prelungită de recuperare după sincopă indică o etiologie cerebrovasculară (accident vascular cerebral, convulsii, HSA), deoarece, în mod clasic, toți pacienții ar trebui să-și recapete cunoștința în câteva secunde de la eveniment.

.. Examenul fizic

Obțineți întotdeauna semnele vitale de triaj și repetați atunci când este anormal. Obțineți măsurători ale tensiunii arteriale (TA) la ambele brațe, căutând presiuni inegale care sugerează disecția aortică . Luați în considerare elementele vitale ortostatice, comparând semnele vitale în decubit și în picioare. Rezultatele semnificative ale TA includ o scădere a TA sistolică cu >20 mmHg sau o valoare absolută <90 mmHg în picioare. Ortostaza sugerează scăderea volumului sau efecte secundare ale medicamentelor. Examenul cardiovascular ar trebui să includă o auscultare detaliată a inimii, ascultarea de aritmii sau orice suflu care sugerează o boală cardiacă structurală subiacentă. Un examen neurologic detaliat ar trebui să identifice orice deficit neurologic focal. Efectuați un examen rectal cu analiză de guaiac în scaun pentru a evalua pierderea de sânge gastro-intestinală (GI).

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Evaluarea de rutină de laborator este utilă numai atunci când este indicată de anamneza și examenul fizic. Obțineți o glicemie rapidă la toți pacienții cu senzorial alterat. Pe lângă testarea de sarcină prin urină, este importantă pentru toate femeile de vârstă reproductivă. Verificați o hemoleucogramă completă la toți pacienții cu antecedente de sângerare sau cu guaiac în scaun pozitiv. Comandați un panou metabolic de bază cu orice îngrijorare pentru aritmia cardiacă secundară unor anomalii electrolitice semnificative. În cele din urmă, verificați markerii cardiaci la pacienții cu dureri în piept antecedente sau dificultăți de respirație.

.. Electrocardiograma

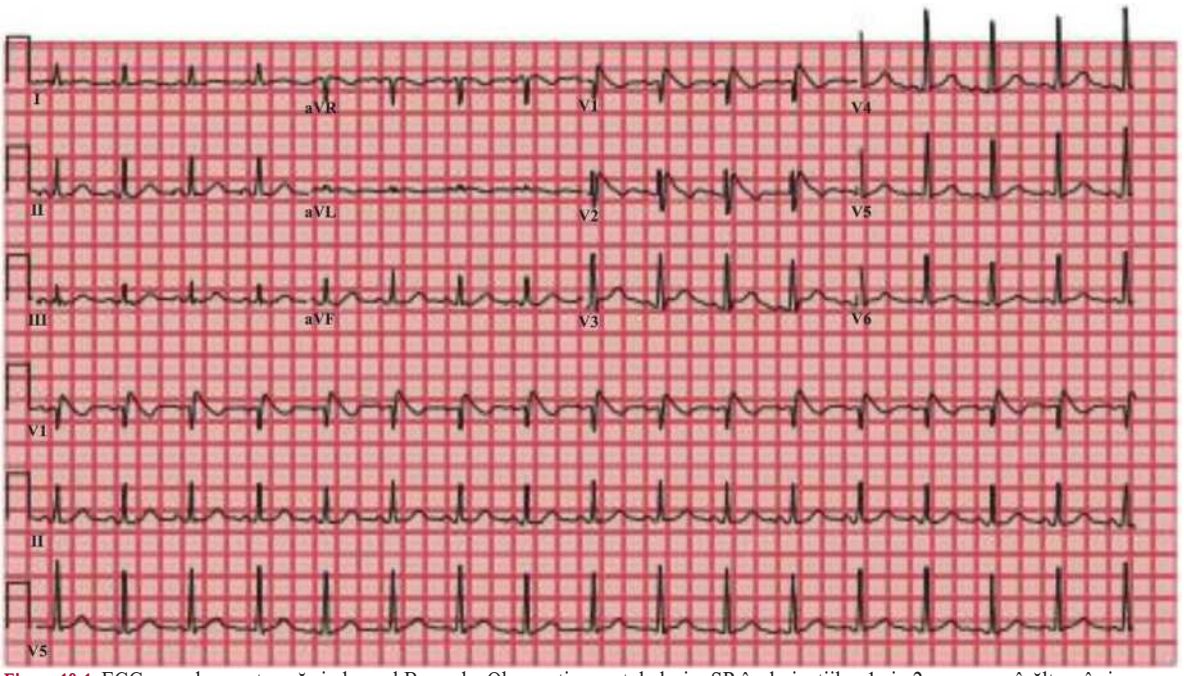
Deși randamentul este relativ scăzut (<5%) pentru a discerne sursa unui eveniment sincopal, obțineți un electrocardiogram (ECG) la toți pacienții pentru a identifica rapid orice pericol de viață emergent. În ceea ce privește anomaliile ECG includ următoarele:

1. Semne de ischemie sau încordare (unde Q, undă T și modificări ale segmentului ST, bloc de ramură dreaptă)
2. Semne ale anomaliilor de conducere (prelungirea intervalelor QRS sau QT, blocuri atrioventriculare, pauze/oprire sinusale)
3. Semne de ectopie sau aritmie (contracții ventriculare premature frecvente, preexcitare, criterii de Brugada , bradicardie semnificativă <50 bpm) (Figura 19-1)
4. Semne de cardiomiopatie (hipertrofie ventriculară stângă cu sau fără model de încordare)

.. Imagistica

Imagistica de rutină tomografie computerizată (CT) a capului nu este justificată decât dacă este indicată de anamneză și fizică. Indicațiile includ semne și simptome care sugerează o etiologie cerebrovasculară, cum ar fi o cefalee antecedentă, deficite neurologice focale la examenul fizic sau o fază prelungită de recuperare după evenimentul sincopal. Radiografiile toracice pot fi utile pentru a evalua semnele de cardiomegalie, disecție aortică sau insuficiență cardiacă congestivă (ICC). Indicațiile includ sincopa care apare fără

prodrom sau este precedată de dureri în piept sau dificultăți de respirație.



A **Figura 19-1.** ECG care demonstrează sindromul Brugada. Observați aspectul clasic rSR în derivațiile v1 și v2 cu o supraînălțare în jos a segmentului ST.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Gestionați toți pacienții cu sincopa într-un mod standardizat în etape. Începeți cu o diferență largă care se concentrează pe - cauzele care pun viața în pericol ale sincopei. Examinați semnele vitale inițiale ale pacientului și obțineți o glucoză capilară la pat. Obțineți un ECG STAT și plasați pacientul pe monitorul cardiac. Luați un istoric atent și detaliat, inclusiv orice conturi de trecători. Examinați istoricul medical trecut al pacientului și notați toate medicamentele curente. Concentrați examenul fizic asupra sistemelor cardiovasculare și neurologice . Adaptați orice studii de laborator și imagistice ulterioare la anomaliile descoperite în timpul anamnezei și al examenului fizic. După excluderea oricăror amenințări acute de viață, concentrați-vă asupra cauzelor mai benigne, ținând cont de faptul că de multe ori etiologia exactă nu este identificată în UR (Figura 19-2).

TRATAMENT

Determinați rapid stabilitatea hemodinamică și concentrați-vă inițial pe îngrijirea de susținere. Obțineți acces intravenos, începeți oxigenul mental suplimentar la pacienții hipoxici sau dispneici și inițiați monitorizarea cardiacă continuă. Verificați glicemia de lângă pat și administrați dextroză suplimentară, așa cum este indicat. Restul tratamentului ar trebui să se concentreze pe evenimentul instigator.

Sincopa cardiacă. Urmați instrucțiunile standard avansate de susținere a vieții cardiace pentru orice tulburări de ritm cardiac.

Evitați agenții care reduc în primul rând preîncărcarea cardiacă (de exemplu, nitroglicerina) la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică sau stenoză aortică. Cu îngrijorare pentru PE sau disecția aortică, obțineți imagini adecvate și adaptați tratamentul la rezultate.

Sincopa cerebrală. Dacă se suspectează SAH, obțineți o CT de urgență a capului și dictați un tratament suplimentar în consecință.

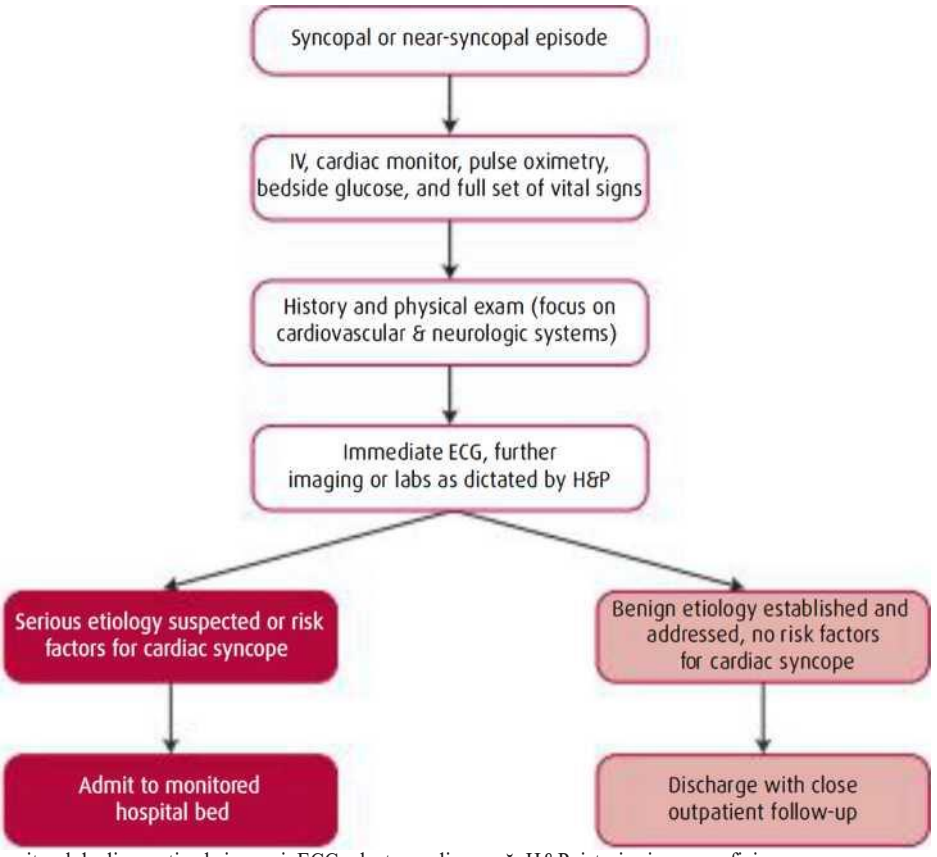
Sincopa ortostatică. Inițiați resuscitarea volumului cu soluție salină izotonică, după cum este tolerat. Dacă se suspectează o hemoragie internă (de exemplu, ruptură ectopică, ^AA , sângerare gastrointestinală), începeți resuscitarea fluidă agresivă și continuați cu studiile de confirmare corespunzătoare. Identificați și evitați orice medicamente care pot contribui la consumarea pacientului (de exemplu, beta-blocante, nitrați).

Sincopă reflexivă/vasovagală. Adesea, nu este necesar un tratament suplimentar. Încercați să identificați evenimentul precipitant pentru a limita apariția ulterioară.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Admiteți toți pacienții cu constatări clinice sau factori de risc privind sincopa cardiacă într-un cadru monitorizat. Deși nu există un consens cu privire la elementele care ar trebui să provoace îngrijorare serioasă, pacienții cu oricare dintre următoarele necesită, în general, internarea: vârsta > 45 de ani, semne vitale anormale, inclusiv hipoxie sau o TA sistolică <90 mmHg, anomalii ECG, antecedente subiacente de ICC sau coronariene.


Syncopal or near-syncopal episode
IV, cardiac monitor, pulse oximetry, bedside glucose, and full set of vital signs
History and physical exam (focus on cardiovascular & neurologic systems)
Immediate ECG, further imaging or labs as dictated by H&P
Serious etiology suspected or risk factors for cardiac syncope
Benign etiology established and addressed, no risk factors for cardiac syncope
Admit to monitored hospital bed
Discharge with close outpatient follow-up

A **Figura 19-2.** Algoritmul de diagnostic al sincopei. ECG, electrocardiogramă; H&P, istoric și examen fizic.

boala arterială (CAD), un hematocrit de laborator <30%, un examen fizic anormal, un test guaiac în scaun pozitiv, sincopă care apare fie cu efort, fie fără prodrom și episoade sincopale care au fost însoțite de dificultăți de respirație.

Descarcare

Pacienții cu un risc scăzut de etiologie cardiacă (examen fizic normal, fără antecedente de CAD sau ICC, ECG normal, vârsta <45 ani) pot fi externați în siguranță acasă. Aceasta presupune excluderea tuturor celorlalte amenințări de viață noncardiace. Procesări suplimentare, inclusiv monitorizarea Holter sau testarea cu masă înclinată, pot fi aranjate în cadrul asistenței medicale primare.

CITURI RECOMANDATE

Chen L, Benditt D, et al. Managementul sincopei la adulți: o actualizare. *Mayo Clin Proc.* **2008;83:1280-1293.**

Huff J, **Decker W, și colab. Politica clinică: Probleme critice în evaluarea și managementul pacienților care se prezintă la urgență cu sincopă.** *Ann Emerg Med.* **2007;49:431-444.**

Quinn J. Sincopa. În: Tintinalli JE, **Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD.** *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* **a 7-a ed. New York,** NY: **McGraw-Hill, 2011, pp. 399-405.**

Q uinn J, **McDermott M, et al: Validarea prospectivă a regulii San Francisco pentru a prezice pacienții cu rezultate grave.** *Ann Emerg Med.* **2006;47:448-454.**

20 Dyspnea

Shari Schabowski, MD
Chuang-yuan Lin, MD

Puncte cheie

- Determinați dacă există o amenințare imediată a vieții.
- Răspundeți la 3 întrebări cheie atunci când abordați pacienții cu detresă respiratorie moderată până la severă.
- Diagnosticați cauzele dispneei utilizând o abordare anatomică structurată pas cu pas.
- Nu ezitați. Initiati imediat tratamentul in cazurile de detresa respiratorie, chiar daca diagnosticul este incomplet.

INTRODUCERE

Dispneea, din perspectiva pacientului, este cunoscută sub denumirea de „spneea de respirație". Aceasta este o senzație de lipsă de aer sau „foame de aer" manifestată prin semne de respirație dificilă sau dificilă, adesea din cauza unei aberații fiziologice. Tahipneea este o respirație rapidă. Dispneea poate implica sau nu tahipnee. Hiperventilația este ventilația care depășește cerințele metabolice, cum ar fi cauzată de un factor de stres psihologic (de exemplu, atac de anxietate).

Din perspectiva medicului, dispneea este cauzată de lipsa de oxigenare la țesuturi. Aceasta poate începe la nivel mecanic, cu orice posibilă cauză a obstrucției căilor respiratorii și se poate termina la nivel celular, cu orice incapacitate chimică de a descărca oxigen în țesuturi. Dacă timpul permite, o trecere sistematică de la căile respiratorii la țesut poate ajuta la elucidarea diagnosticelor mai dificile. Cu toate acestea, tratamentul pentru detresă respiratorie severă care pune viața în pericol trebuie să fie inițiat în timpul sau chiar înainte de efectuarea diagnosticului.

PREZENTARE CLINICĂ

Începeți evaluarea inițială a severității prezentării cu aceste 3 întrebări:

1. **Pacientul trebuie intubat imediat?**

   Acest lucru poate fi demonstrat de pacientul:

   a. Lipsa oxigenării
   b. Eșecul ventilației
   c. Neprotejarea căilor respiratorii

   Dacă „da" la oricare dintre cele de mai sus, intubați imediat. Dacă pacientul nu se poate oxigena, va exista leziuni anoxice, în special leziuni cerebrale, în câteva secunde până la minute. Incapacitatea de a efectua actul de respirație (eșecul ventilației) duce la acumularea de dioxid de carbon, iar acidoza care rezultă poate duce la disfuncție cardiacă. În cele din urmă, dacă pacientul nu poate menține căile respiratorii deschise (din cauza leziunilor cerebrale, ocluziei mecanice etc.), va exista amenințare atât pentru oxigenare, cât și pentru ventilație, justificând intubarea imediată.

2. **Este stresul respirator rapid reversibil?**

   Recunoașterea și intervenția promptă asupra cauzelor rapid reversibile ale detresei respiratorii severe *poate* preveni necesitatea intubării. Întârzierile în terapie pot determina pacientul să se decompenseze rapid. Unele dintre aceste cauze reversibile (și soluțiile lor) sunt următoarele:

   Hipoxie (administrare de oxigen)

   Bronhospasm (beta-agonisti/steroizi/epinefrina)

   Edem pulmonar hipertensiv (nitrați/diureză) Pneumotorax (decompresie cu ac/tub toracic) Reacție alergică (steroizi/epinefrină/antihistaminic)

3. **Poate fugi?**

Imaginați-vă că pacientul a trebuit să alerge pentru a-și salva viața (în multe feluri, aceasta este ceea ce face pacientul). Cât timp ar putea trece pacientul până să se prăbușească? \ Care este rezerva fiziologică a pacientului? De exemplu, pacientul este tânăr și sănătos sau vârstnic cu comorbidități? Luați în considerare toate următoarele în această evaluare: căile respiratorii, peretele toracic / musculatura, excursia diafragmatică, postura, vârsta, indicele de masă corporală, - starea diopulmonară auto și toleranța de bază la efort. Decizia de a intuba sau de a aștepta se bazează pe capacitatea pacientului de a menține munca de respirație. Dacă pacientul este stabil, stabiliți limite de timp și reevaluați frecvent răspunsul la terapie. Dacă pacientul are o rezervă slabă sau are deja oboseală respiratorie, ar putea fi mai înțelept să intubeze *e l e ec i ve mai degrabă decât în timpul* unei situații de *accident* .

.. Istorie

Întrebările relevante la care trebuie să răspundeți în timpul anamnezei includ următoarele: \ Ce agravează dispneea? Este efort ? Este pozițional? \ Când apare dispneea? A mai simțit pacientul această dispnee sau o dispnee similară? \ Care sunt circumstanțele în jurul dispneei? Care este starea medicală a pacientului; vreo predispoziție spre dispnee? Când puneți aceste întrebări, luați în considerare următorii factori.

Dispnee de poziție. Într-o poziție verticală, fluidul este dependent și aerarea este maximizată la vârfuri. Poziția trepiedului vertical este poziția optimă pentru respirații eficiente: diafragma este capabilă să atingă excursia completă ; nu există nicio restricție de mișcare a peretelui toracic; căile respiratorii sunt maxim patente. Un istoric de dispnee atunci când este culcat sugerează insuficiență cardiacă congestivă (ICC) sau revărsări pericardice.

Dispneea de efort. Dacă livrarea de oxigen este compromisă , orice creștere a activității cardiace și a cererii de oxigen va agrava problema. Acest lucru se aplică oricărei cauze de dispnee, de la boala pulmonară primară la bolile cardiace până la anemie. Determinați dacă există modificări recente în ceea ce privește cât de ușor un pacient începe să se simtă dispneic. Fiți îngrijorat în special dacă există o nouă dispnee în repaus.

Dispneea tranzitorie. Dacă sunt descrise evenimente definite de dispnee care se rezolvă fără intervenție, aceasta sugerează o cauză reversibilă sau tranzitorie (adică disritmie, embolie pulmonară [EP], dispnee percepută cu atacuri de panică).

Dispnee recurentă. Trecutul prezice viitorul. „ Ultima dată când am avut aceste simptome a fost _____ completar ea mea
blank: astm, PE, CHF, aritmie.

Antecedente medicale. O boală pulmonară inițială, o boală cardiacă, un istoric de sângerare sau o tulburare de sângerare se pot manifesta în mod neașteptat ca o plângere a pacientului de dispnee.

Expuneri. Mai multe expuneri pot provoca dispnee, inclusiv produse de curățare, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, alergeni, iritanți, monoxid de carbon.
În aceste cazuri, există o relație temporală între expunere și apariția dispneei.

Activități din viața de zi cu zi. Toleranța inițială la efort este o informație istorică importantă care vă ajută să evaluați severitatea procesului acut, pe lângă furnizarea de informații cu privire la starea cardiacă. Întrebați dacă pacientul poate face treburile de zi cu zi. Un pacient care raportează probleme cu schimbarea hainelor sau cu vasele spune multe despre valoarea sa de bază și cât de repede se pot decompensa în departamentul de urgență.

.. Examenul fizic

Aspectul vizual al pacientului dezvăluie multe despre gradul de detresă respiratorie al acestuia. Această evaluare se poate face concomitent cu istoricul. Pacienții stau în poziție trepied (mâinile pe genunchi, cu pieptul sprijinit înainte, gâtul întins) pentru a-și deschide căile respiratorii în timp ce se află într-o suferință severă . Căutați retractii, tracțiuni intercostale sau chiar respirație paradoxală (sugerea abdomenului atunci când respira), ceea ce indică insuficiență respiratorie mecanică . Pacienții în extremis pot arăta amețit sau letargici din cauza oboselii/colapsului respirator.

În continuare, ghidați-vă examenul fizic mergând mental pe anatomia necesară pentru oxigenare și ventilație. Studiile radiografice menționate în această secțiune sunt adjuvante menite să confirme constatările la examenul dumneavoastră fizic.

Căile aeriene superioare. Dispneea cauzată de obstrucția parțială a căilor aeriene superioare este asociată în mod obișnuit cu respirațiile sonore dacă are originea în orofaringe (adică, limbă) sau modificarea stridorului și a vocii dacă este legată anatomic de trahee sau corzile vocale. Cauzele dispneei la nivelul căilor aeriene superioare sunt de obicei vizibile la examen sau prin sonda nazofaringiană. Utilizați radiografii sau o tomografie computerizată cu contrast (CT) a gâtului pentru a evalua umflăturile țesuturilor moi din apropierea faringelui.

Bronhii. Când dispneea este cauzată de patologia bronșică - fie de corp străin, inflamație, infecție sau bronhospasm - este asociată de obicei cu respirație șuierătoare (cel mai frecvent expiratoare, dar poate fi inspiratorie, sau ambele). Radiografia toracică (CXR) poate evidenția o manșetă bronșică.

Alveolar. Alveolele funcționează prin contactul m^kinaering dintre pungile de aer și paturile capilare. Dispneea apare dacă alveolele sunt umplute cu lichid (de exemplu, sânge, puroi sau apă), prăbușite (adică, atelec tasis) sau distruse (de exemplu, emfizem). Patologia alveolară este asociată în mod obișnuit cu crestături sau zgomote la examen, iar RX- ul va arăta consolidări solide „înfundate”.

Spațiu interstițial. Lichidul sau inflamația din spațiul interstițial inhibă transferul de oxigen către celulele sanguine. Această cauză neobișnuită și potențial iluzorie a dispneei se va manifesta cu trosnituri uscate la examen și va fi văzută pe RX ca o densitate „cețoasă, dar spongioasă”.

Diafragmă. Diafragma este responsabilă pentru inspirația activă. Dacă diafragma este restrânsă (adică, presiune intra-

abdominală crescută de la masă, sarcină sau

ascita sau pareza/paralizia musculaturii), este posibil ca volumul curent total să nu fie atins. La examenul fizic, expansiunea asimetrică grosieră a peretelui toracic sau distensia abdominală/ascita pot fi indicii ale disfuncției sau afectarii diafragmatice. Căutați o excursie diafragmatică asimetrică pe un CXR inspirator bun.

Piept wal. Expansiunea peretelui toracic este importantă pentru respirația nestingherită. Orice tulburare care restricționează mișcarea peretelui poate provoca dispnee (adică, pareză/paralizie, joncțiune neuro-musculară sau disfuncție musculară, durere din contuzie sau fracturi ale coastelor). Nu subestimați atelele din cauza durerii peretelui toracic - chiar și din cauza leziunilor aparent minore. Inspectarea peretelui toracic în timpul respirației vă va ajuta să evaluați acest aspect al respirației. Folosiți CXR pentru a căuta fracturi de coastă și/sau contuzie pulmonară (neclară la locul traumatismului).

Spațiul pleural. Spațiul pleural este un spațiu potențial prezent pentru a facilita mișcarea plămânilor în peretele toracic. Dacă spațiul este umplut cu lichid (adică, revărsat, puroi, sânge) sau aer, poate apărea dispneea. Dacă spațiul pleural este ocupat, va cauza de obicei scăderea sunetelor respiratorii pe partea afectată. Fluidul determină o rezonanță redusă, în timp ce aerul provoacă o rezonanță crescută. Anomaliile vor fi de obicei observate la CXR; adăugarea unei radiografii de decubit lateral a toracelui poate fi de ajutor. Căutați margini extra-lucente care indică un pneumotorax și opacificări lenticulare, dependente sau meniscale compatibile cu un revărsat.

Cardiac. Inima pompează sângele deoxigenat către plămâni și sângele oxigenat către țesuturi. Orice afectare a funcției pompei (de exemplu, ischemie, aritmie, disfuncție valvulară, defecte septale, lichid pericardic) poate provoca dispnee. Nu ezitați să inițiați examinări cardiace relevante - atunci când un pacient prezintă dispnee. La examenul fizic, evaluați pentru sufluri cardiace, galopuri și aberații de ritm. Acestea sunt indicii importante pentru a extinde diferența față de problemele cardiace.

Hemoglobină. Trebuie să existe suficiente globule roșii sănătoase pentru a transporta oxigenul către țesuturi (adică, fără anemie semnificativă), iar hemoglobina trebuie să fie nealterată, astfel încât oxigenul să se poată lega în plămâni și să se elibereze în țesuturi (adică, fără otrăvire cu CO sau CN). Lipsa sau afectarea hemoglobinei se poate manifesta și ca dispnee. Luați în considerare un examen pentru guaiac al scaunului dacă există semne clinice sau istorice de anemie (de exemplu, paloare, cașexie). Completați cu o transfuzie de sânge, dacă este necesar.

Volumul de sânge. Este necesar un volum de circulație adecvat pentru a livra globule roșii în plămâni și apoi a le distribui în tot corpul. Determinați starea volumului evaluând semnele vitale, pulsurile, membranele mucoase, turgența pielii, cantitatea de secreții etc.

Vasele de sânge. Sângele trebuie să poată curge liber în toate părțile plămânilor pentru a prelua oxigen. Un EP poate obstrucționa fluxul de sânge către țesutul pulmonar și poate afecta schimbul de gaze, ducând la dispnee. Din păcate, examenul fizic poate să nu ajute în mod fiabil la acest diagnostic, deși poate apărea wheezing. Fiți mai suspicios dacă există semne de umflare unilaterală a picioarelor. Distrați-vă cu gândul la embolie pulmonară la orice pacient care are respirație scurtă, mai ales dacă cauza dispneei este neclară.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Studiile de diagnosticare vor varia în funcție de prezentarea clinică și examenul fizic.

Laborator

Pulsoximetria este un test rapid, neinvaziv, care este util pentru depistarea hipoxiei. Un Sa02 > 98% prezice un Pa02 > 80 mmHg. Un Sa02 > 90% prezice un Pa02 > 60 mmHg. Acest lucru este important deoarece un Sa0 $_2$ de 90% se află la marginea precipitată a curbei de disociere a oxigenului; pacientul poate scădea de la 90% la 70% mult mai rapid decât de la 95% la 90%. Un gaz sanguin arterial este singura modalitate de a măsura direct $_{Pa02}$ și $_{pCO2}$. pCO2 este util în tratamentul pacienţilor cu boală pulmonară obstructivă cronică, astm sau apnee în somn . Hemoleucograma completă poate ajuta la evaluarea dacă anemia este o cauză a dispneei. Un panou metabolic poate elucida starea renală a pacientului și poate oferi informații suplimentare despre starea acido-bazică a pacientului (aliment de bicarbonat). Hemoculturile sunt importante în cazurile de pneumonie. Nu uitați să obțineți înainte de a începe antibiotice.

Electrocardiogramă

ECG este util pentru a evalua ischemia cardiacă, aritmii și chiar pericardită sau efuziune pericardică.

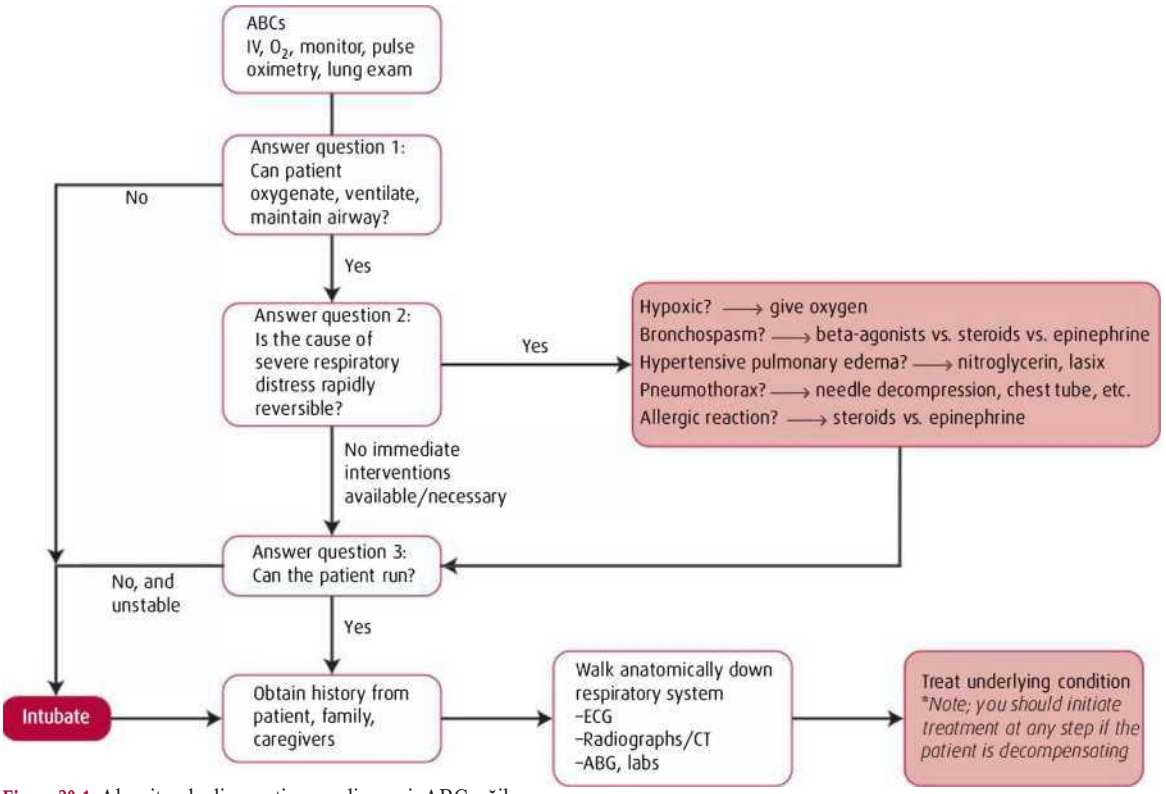
Imagistica

CXR poate ajuta la evaluarea arborelui bronșic, alveolelor și interstițiului. De asemenea, este util pentru evaluarea structurilor osoase, a mediastinului, a siluetei inimii și chiar a aberațiilor spațiului pleural. CT toracic poate fi util pentru evaluarea leziunilor de masă, consolidări, revărsări/exsudate sau embolii pulmonare. Radiografia simplă a țesuturilor moi sau CT a gâtului poate fi utilizată la pacienții stabili pentru a determina prezența epiglotitei, a corpului străin sau a abceselor cervicale.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

După cum sa menționat anterior, primul obiectiv al unei examinări a dispneei este de a determina dacă pacientul se află într- o detresă respiratorie extremă. Dacă pacientul nu este capabil să se oxigeneze, să aerisească târziu sau să păstreze căile respiratorii, pacientul trebuie intubat imediat (întrebarea 1). Apoi, dacă pacientul prezintă semne ale unei cauze reversibile de dispnee, cum ar fi astmul, ICC, anafilaxia sau

pneumotoraxul tensional, începeți tratamentul cât mai curând posibil (întrebarea 2). În cele din urmă, odată ce pacientul este stabil, începeți diagnosticul (întrebarea 3, începeți să mergeți în jos anatomic sistemul respirator) (Figura 20-1).


ABCs
IV, O_2, monitor, pulse oximetry, lung exam
Answer question 1: Can patient oxygenate, ventilate, maintain airway?
No
Yes
Answer question 2: Is the cause of severe respiratory distress rapidly reversible?
Yes
Hypoxic? ⟶ give oxygen
Bronchospasm? ⟶ beta-agonists vs. steroids vs. epinephrine
Hypertensive pulmonary edema? ⟶ nitroglycerin, lasix
Pneumothorax? ⟶ needle decompression, chest tube, etc.
Allergic reaction? ⟶ steroids vs. epinephrine
No immediate interventions available/necessary
Answer question 3: Can the patient run?
No, and unstable
Yes
Intubate
Obtain history from patient, family, caregivers
Walk anatomically down respiratory system
-ECG
-Radiographs/CT
-ABG, labs
Treat underlying condition
*Note; you should initiate treatment at any step if the patient is decompensating

.O. **Figura 20-1.** Algoritm de diagnosticare a dispneei. ABC, căile respiratorii, respirația și circulația; ABG, gaze din sângele arterial; CT, tomografie computerizată; ECG, electrocardiogramă.

TRATAMENT

Stabiliți accesul IV, monitorul cardiac și un pulsioximetru. Gândiți-vă la monitoare ca la o intervenție terapeutică; a fi conștient de starea căilor respiratorii și a schimbului de gaze ale pacientului este la fel de important ca și intervenția.

Suplimentar 0 $_2$ poate veni sub mai multe forme. Doza nazală nula poate găzdui 2-6 L/ min de 0 $_2$ confortabil. Acest lucru poate crește Fi02 cu 2-4% pentru fiecare creștere de litru. O mască de respirație nome (NBM) și ar trebui să meargă până la 15 L/ min de debit; mai puțin duce la retragerea aerului din mediu prin mască, înfrângând scopul. NBM poate furniza până la 60-70% Fi02 la 15 L/ ^ min (Figura 20-2). Bag-valve-mask (BVM) furnizează 90-100% din Fi0 $_2$ cu 15 L/ min de debit. Tehnica corectă cu două mâini este foarte recomandată în cazul utilizării BM V atunci când există un asistent disponibil. Se efectuează intubația endotraheală, stopul respirator este obligatoriu .

.A. **Figure 20-2.** Patient with nonrebreather mask.

DISPOZIȚIE

► Admitere

Pacienții care sunt intubați, instabili sau care au potențialul de a deveni instabili ar trebui internați la unitatea de terapie intensivă. Pacienții care au fost inițial instabili, dar s-au îmbunătățit după terapie pot fi observați pe o unitate de telemetrie.

Descarcare

Pacienții care sunt stabili cu ameliorarea simptomelor, o afecțiune neemergentă identificată și o bună urmărire medicală pot fi externați.

CITURI RECOMANDATE

Sarko J, Stap^rcski S. Respiratory distress. În: Tintinalli JE, Stapc^zynki JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, **Meckler GD.** *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a **ed. New York,** NY: **McGraw-HHil, 2011, p. 465 473.**

Astm

Matthew C. Tews, DO

21

Puncte cheie

- Pacienții cu exacerbări severe ale astmului pot avea o restricție atât de severă a fluxului de aer încât să nu prezinte șuierătoare la examinare.
- Agoniștii beta-2 reprezintă principalul tratament pentru exacerbările acute a astmului bronșic.
- Corticosteroizii trebuie administrați la pacienții care nu răspund inițial la agoniștii beta-2 și la cei cu exacerbări moderate până la severe.
- Debitul expirator maxim și volumul expirator forțat într-o secundă sunt măsuri obiective ale severității exacerbării astmului la pacient și trebuie urmărite în serie pentru a măsura îmbunătățirea.

INTRODUCERE

Astmul este o tulburare cronică a căilor respiratorii care este asociată cu inflamație, hiperreactivitate bronșică și obstrucție intermitentă a fluxului de aer în cort. Cea mai frecventă boală cronică în copilărie, este frecventă și la populația adultă. Prezentările de astm bronșic acut reprezintă mai mult de 2 milioane de vizite la departamentul de urgență (ED) anual. Cauzele sunt multifactoriale, dar fiziopatologia se caracterizează prin eliberarea de mediatori celulari inflamatori care duc la constricția mușchilor netezi a căilor respiratorii, scurgerile vasculare pulmonare și secreția glandei mucoase.

Astmul se caracterizează prin dificultăți progresive de respirație, obstrucție variabilă a fluxului de aer și respirație șuierătoare. Simptomele fluctuează în timp, iar pacienții cu agravarea simptomelor din cauza unui declanșator sunt considerați a avea o „exacerbare ” și necesită un tratament prompt pentru a inversa obstrucția fluxului de aer.

PREZENTARE CLINICĂ

O prezentare a astmului bronșic se datorează scăderii fluxului de aer expirator și se caracterizează prin simptome progresive de dificultăți de respirație, tuse neproductivă și respirație șuierătoare în toate câmpurile pulmonare. Simptomele se pot dezvolta pe o perioadă de ore, zile sau săptămâni, dar adesea există o agravare acută care determină pacientul să solicite îngrijiri medicale. Cel mai frecvent declanșator al astmului bronșic acut este o infecție a tractului respirator superior, dar alți factori pot duce la agravarea bruscă a simptomelor (Tabelul 21-1).

.. Istorie

Obținerea unui istoric complet poate să nu fie posibilă într-o exacerbare acută a astmului bronșic. O anamneză concentrată trebuie obținută în paralel cu inițierea terapiei pentru a inversa

Tabelul 21-1. Declanșează astmul acut.

Alergeni de mediu
Indusă de efort
Boala de reflux gastroesofagian
Fumul de tutun
Expunerile profesionale
Iritanți inhalați
Indus de stres
Schimbări de mediu (vremea)
Poluanții atmosferici

Tabelul 21-2. Factori de risc pentru mortalitatea în astm.

Utilizarea cronică de steroizi
>2 recipiente de beta-2 agoniști cu acțiune scurtă pe lună
2"2 internari in ultimul an
2"3 vizite la urgente in ultimul an Istoricul internarilor la terapie intensiva
Intubatii anterioare pentru astm Comorbiditati cardiopulmonare
Consumul ilicit de droguri
statut socioeconomic scăzut sau rezidență în centrul orașului

obstrucție a fluxului de aer, indiferent de declanșator. Odată ce pacientul s-a îmbunătățit și este capabil să furnizeze mai multe anamneză, trebuie făcută o încercare de a caracteriza evenimentul declanșator, rapiditatea apariției simptomelor și severitatea exacerbării, ceea ce va ajuta la ghidarea tratamentului și a dispoziției ulterioare. Caracterizarea severității astmului subiacent al pacientului poate ajuta la prezicerea mortalității (Tabelul 21-2).

Încercarea de a defini controlul pe termen lung al astmului subiacent al pacientului nu ajută la gestionarea unei exacerbări acute, dar va fi important de înțeles atunci când se prescrie regimul terapeutic în ambulatoriu și monitorizarea. Pacienții trebuie întrebați despre frecvența și durata simptomelor actuale de astm și despre utilizarea recentă a beta-agoniștilor.

Numeroase afecțiuni medicale se pot prezenta într-un mod similar cu astmul bronșic, inclusiv embolia pulmonară (EP), pneumonia, insuficiența cardiacă congestivă (ICC), infarctul miocardic acut (IMA) sau boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC). Istoricul inițial ar trebui să se concentreze pe diferențierea astmului bronșic de alte cauze care pun viața în pericol, de dificultăți de respirație și respirație șuierătoare.

.. Examenul fizic

Pacienții pot prezenta un spectru larg de severitate, de la o creștere a tusei până la tulburări respiratorii evidente cu tahipnee și utilizarea mușchilor accesorii. Starea psihică trebuie evaluată inițial, deoarece modificările de conștiență pot afecta capacitatea pacientului de a-și proteja căile respiratorii. Un nivel scăzut de conștiență este un indicator al stopului respirator iminent. Gâtul trebuie palpat pentru deviația traheală și crepitus, așa cum ar putea apărea în cazul pneumotoraxului spontan. Examenul pulmonar este variabil și demonstrează expirație prelungită cu respirație șuierătoare. Cu toate acestea, severitatea obstrucției fluxului de aer nu poate fi măsurată după volumul șuierării. Pacientul care are o respirație șuierătoare audibilă poate avea în continuare o mișcare bună a aerului la auscultare, în timp ce toracele cu sunet liniștit cu mișcare redusă a aerului este un semn de boală severă, deoarece nu există suficient flux de aer pentru a produce o respirație șuierătoare. Percuția toracelui dezvăluie o hiperrezonanță datorată captării aerului. Evaluarea edemului extremităților va ajuta la diferențierea astmului de alte cauze de dificultăți de respirație.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Utilizarea studiilor de diagnostic este limitată în evaluarea unui pacient cu o exacerbare a astmului. Totuși, pot fi indicate anumite modalități de diagnosticare, în funcție de situația clinică.

.. Laborator

O gaze sanguine arteriale (ABG) poate demonstra un nivel crescut de $pC0_2$, indicând insuficiență ventilatorie și necesitatea de internare la unitatea de terapie intensivă (UTI). Cu toate acestea, starea clinică a pacientului este mai importantă decât un ABG pentru a prezice rezultatul sau nevoia de intubare. Electroliții și funcția renală pot fi de ajutor dacă pacientul are afecțiuni comore care fac mai probabile tulburări metabolice. Un număr crescut de celule albe din sânge poate ajuta la diagnosticarea infecției pulmonare concomitente.

.. Imagistica

Hiperinflația plămânilor este observată în exacerbări moderate până la severe și poate fi reflectată pe radiografia toracică (CXR) ca o creștere a diametrului anterior-posterior și aplatizarea mușchilor diafragmei. O RX trebuie luată în considerare la pacienții care nu răspund la tratament, cei cu febră și cei care necesită spitalizare sau intubare. Aproximativ 15% dintre acești pacienți au pneumonie nebănuită, ICC, pneumotorax sau pneumomediastin.

.. Electrocardiograma

Electrocardiograma (ECG) nu este utilă de rutină și adesea demonstrează tahicardie sinusală. În exacerbările severe ale astmului bronșic, se poate observa un model de încordare a ventriculului drept care se normalizează odată cu îmbunătățirea fluxului de aer. Disritmiile și ischemia pot apărea la pacienții mai în vârstă cu boli cardiace coexistente.

PROCEDURI

.. Debitul expirator maxim

Volumul expirator forțat în 1 secundă (FEV1) și debitul expirator de vârf (PEFR) sunt măsurători obiective ale gradului de obstrucție a căilor respiratorii care pot fi efectuate la pat (Figurile 21-1 și 21-2). Acestea ajută medicul în monitorizarea progresiei tratamentului și determinarea dispoziției pacientului. Valorile estimate pentru VEMS și PEFR se bazează pe vârsta, sexul și înălțimea pacientului și sunt comparate cu o diagramă standardizată sau folosind procentul din cel mai bun vârf personal al pacientului. curgere. PEFR <25% estimat indică o exacerbare care pune viața în pericol și necesită un management agresiv. Severitatea astmului bronșic poate fi determinată de procentul PEFR și clasificată ca ușoară (> 70%), moderată (40-69%) sau severă (<40%), iar valorile PEFR la 1 oră de la prezentare și ulterior sunt utile pentru a determina necesitatea de spitalizare. FEV1 sau PEFR pot fi utilizate în exacerbările acute.

A. **Figure 21-1.** FEV1 meter.

▲ **Figura 21-2.** Debitmetru de vârf.

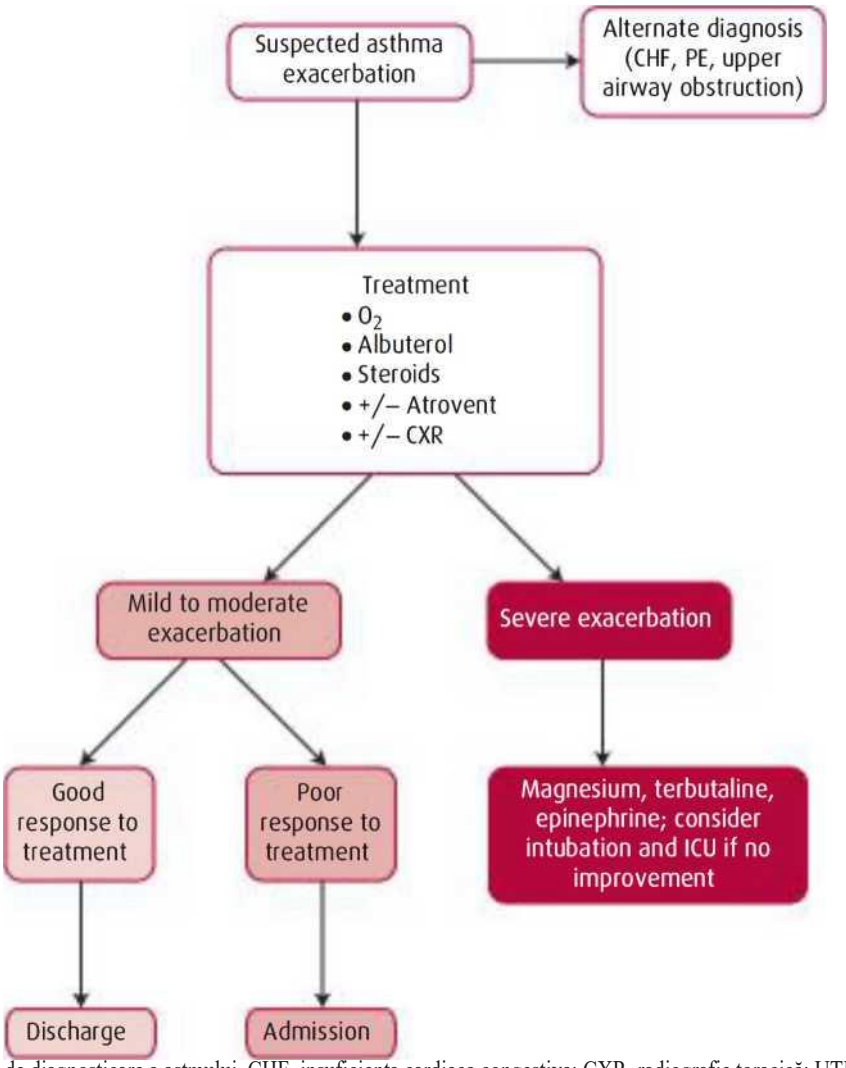
► Nebulizator

Componentele unui tratament cu nebulizator includ piesa bucală, rezervorul de medicamente, tubulatura de O2 și tubul prelungitor „acord". Albuterolul este plasat în rezervor, iar componentele sunt fixate împreună. Tubul prelungitor oferă un rezervor de albuterol „prins" 02 și nebulizat, care poate fi inhalat la fiecare respirație. Tubul 02 este conectat la portul 02 al peretelui verde și este transformat la 6 L/min, deoarece portul galben al peretelui furnizează doar aer (21% FiO2). Pacientul ține nebulizatorul în timpul tratamentului (Figura 21-3). Dacă pacientul nu poate ține tratamentul, se folosește o mască facială.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Diagnosticul unei exacerbări a astmului bronșic în ED este relativ simplu. Orice pacient care are antecedente de astm bronșic și prezintă respirație șuierătoare, tuse și dispnee are probabil astmul ca cauză de bază. Cu toate acestea, există mai multe situații în care respirația șuierătoare poate să nu fie astm. Anafilaxia se poate prezenta cu respirație șuierătoare, dar pacientul va avea adesea urticarie și uneori simptome gastro-testinale. ICC se poate prezenta cu „respirație șuierătoare cardiacă", dar pacientul va avea adesea sunete pulmonare „umede" cu râs în baze, o inimă mărită pe RX, edem periferic și distensie venoasă jugulară. ICC poate avea multe cauze de bază, dar adesea acești indivizi vor avea boli de inimă și alte comorbidități. Prezența respirației șuierătoare este frecventă în BPOC, dar cu excepția cazului în care pacientul are antecedente de (^-deficit de antitripsină, acest tip de prezentare se găsește la pacienții cu antecedente de fumat și care sunt

▲ **Figura 21-3.** Tratament cu nebulizator portabil.



A **Figura 21-4.** Algoritm de diagnosticare a astmului. CHF, insuficienta cardiaca congestiva; CXR, radiografie toracică; UTI, unitate de terapie intensivă; PE, embolie pulmonară.

de obicei peste 40 de ani. Pacienții cu pneumonie pot avea respirație șuierătoare subiacentă, dar de obicei au febră și un infiltrat de CXR. Ar trebui luate în considerare și alte diagnostice, cum ar fi aspirația de corp străin, EP și obstrucția căilor aeriene superioare . Stridorul este un indicator al umflăturii căilor aeriene superioare și ar trebui să fie diferențiat de respirația șuierătoare în câmpurile pulmonare.

Odată ce a fost pus diagnosticul de astm, deciziile de tratament se bazează pe severitatea bolii (Figura 21-4). Exacerbările ușoare pot fi tratate cu agoniști beta-1 și alte medicamente de sprijin, iar pacientul poate fi externat . Boala moderată poate necesita tratamente suplimentare cu agoniști beta-2, iar dispoziția va depinde de răspunsul la tratament. Prezentările severe vor necesita un management agresiv cu tratamente în serie sau continue cu beta-agonisti și pot necesita alte medicamente, cum ar fi magnésium și epinefrina.

TRATAMENT

Pacienților care prezintă dificultăți de respirație trebuie aplicat oxigen prin canulă nazală sau mască facială și titrat pentru a menține nivelul de oxigenare >94%. Monitorizarea cardiacă și accesul IV ar trebui utilizate în cazul astmaticilor moderati până la sever . Împreună cu acestea, terapia cu agoniști beta-2 trebuie instituită ca terapie de primă linie. Pacienții care au început să primească agoniști beta-2 vor primi în continuare oxigen prin tratamentul nebulizat. Există câteva alte terapii care ar trebui luate în considerare în timpul unei exacerbări , în funcție de severitate. Toate medicamentele discutate

aici sunt sigure de utilizat în timpul sarcinii, cu excepția epinefrinei, care este asociată cu malformații congenitale și travaliu prematur.

Agoniști beta. Albuterolul este cel mai frecvent utilizat agent beta-2 agonist și este considerat terapie de primă linie. Determină bronhodilatație prin creșterea adenozin monofosfatului ciclic și relaxarea mușchilor netezi ai căilor respiratorii. Debutul său de acțiune este <5 minute. Forma nebulizată constă din albuterol 2,5 mg în 3 ml de soluție salină administrată la fiecare 20 de minute x 3 sau ca un nebulizator continuu pentru astmaticii severi folosind albuterol 10 mg pe o perioadă de 1 oră. Un inhalator cu doză măsurată (MDI) eliberează albuterol folosind 2 pufături cu un distanțier la fiecare 20-30 de minute și necesită participare activă. Un distanțier este o cameră care menține medicamentul nebulizat în suspensie pentru a permite o livrare mai sigură a agonistului bea la plămâni. Bronhodilatația de la agoniștii beta-2 MDI este echivalentă cu cea realizată prin nebulizare.

Beta-agoniștii parenterali includ terbutalină 0,25 mg sau epinefrină 0,3 mg subcutanat și pot fi utili într-o exacerbare care pune viața în pericol. A se evita la pacienții cu antecedente de boală cardiacă ischemică.

Corticosteroizi. Steroizii suprimă inflamația, cresc capacitatea de răspuns a receptorilor beta-2 adrenergici din mușchiul neted al căilor respiratorii și scad recrutarea și activarea celulelor inflamatorii. Ele sunt indicate în exacerbări moderate până la severe, la pacienții care nu răspund la terapia inițială cu agonisti beta-2, la pacienții care iau steroizi cronici și la pacienții care îndeplinesc criteriile de spitalizare. Efectul clinic al corticosteroizilor nu este observat imediat, deoarece efectul maxim apare în decurs de 6 până la 12 ore. Pot fi utilizate căile orale sau IV, deoarece ambele au biodisponibilitate egală. Prednison 60 mg pe cale orală sau metilprednisolon (Solu-Medrol) 125 mg IV sunt doze echivalente. Corticosteroizii aerosolizați sunt importanți în tratamentul cronic și prevenirea recăderii la pacienții astmatici, dar nu joacă un rol în tratarea exacerbărilor acute.

Agenți anticolinergici. Bromura de ipratropiu 0,5 mg prin nebulizator poate fi utilizată în combinație cu terapia beta-2 ago nist pentru exacerbările moderate până la severe ale astmului. Antagonizează competitiv acetilcolina și, ulterior , scade guanozin monofosfatul ciclic, provocând - bronhodilatație. Debutul de acțiune este de 20 de minute, cu un efect maxim în 1-6 ore.

Alte tratamente. Sulfat de magneziu ($MgSO_4$) 2 g N timp de 20 de minute se administrează pentru exacerbările severe ale astmului bronșic și acționează prin relaxarea mușchilor netezi. Antibioticele trebuie administrate pentru dovezi de pneumonie. Metilxantinele (teofilina) nu sunt recomandate în situații de urgență. Heliox este un amestec de heliu-oxigen (80:20 sau 70:30) care are o densitate mai mică în comparație cu aerul din cameră, ceea ce îi permite să circule prin pasajele înguste ale aerului într-un mod mai laminar în loc să provoace turbulențe . Acest lucru permite livrarea crescută de oxigen sau medicamente bronhodilatatoare către alveole, scăzând astfel munca de respirație.

Ventilația neinvazivă cu presiune pozitivă (NPPV) poate fi utilizată la pacienții cu muncă semnificativă de respirație și oboseală precoce. Deși utilizarea sa la pacienții cu BPOC și ICC a fost bine stabilită, utilizarea NPPV în astmul acut necesită dovezi suplimentare pentru a determina recomandările optime.

Intubația cu ventilație mecanică poate fi necesară pentru astmul bronșic acut sever din cauza oboselii, hipoxiei persistente, agravării hipercarbiei sau a mentalității alterate. Ket amin e (2 mg/kg) trebuie utilizat ca agent de inducție, deoarece provoacă bronhodilatație. Scopul este de a menține o oxigenare adecvată până când pacientul răspunde la terapii și ventilația mecanică poate fi retrasă. Cu toate acestea, în timpul ventilației mecanice, pacienții pot dezvolta presiuni pulmonare mari, deoarece nu pot expira o respirație completă . Acest lucru poate duce la barotraumă, pneumotorax sau hipotensiune arterială. Mai multe strategii pot fi utilizate pentru a preveni aceste complicații . Utilizarea celui mai mare tub endotraheal posibil va scădea rezistența căilor respiratorii, iar setările ventilatorului trebuie setate pentru a permite creșterea timpului de expirare pentru a preveni blocarea aerului. Acest lucru se realizează prin utilizarea unei frecvențe respiratorii scăzute (hipercarbie permisivă) și a unor volume curente scăzute (5-7 ml!kg). Cu toate acestea, dacă toate celelalte terapii eșuează, este necesară intubarea.

DISPOZIȚIE

Admitere

Decizia de admitere se bazează pe combinația dintre simptomele pacientului, constatările examinării fizice, răspunsurile la tratament, saturația de O_2 , măsurătorile PEFR/FEV1 și limitările sociale ale pacientului la îngrijirea medicală. Admiterea la UTI trebuie luată în considerare la pacienții cu exacerbări severe și răspuns slab la tratament, evaluați după alterarea mentalității sau tulburările respiratorii continue . Pacienții care necesită albuterol continuu, ventilație neinvazivă sau intubație trebuie internați la UTI. Admiterea la etaj este luată în considerare pentru pacienții cu simptome continuate și un PEFR/FEV1 care rămâne <70% din prognozat în ciuda tratamentului.

Descarcare

Este acceptabilă externarea pacienților fără detresă respiratorie sau hipoxie, care au aerare bună și respirație șuierătoare redusă, cu un răspuns susținut după tratamentul final cu albuterol. Scopul FEV1 sau PEFR ar trebui să fie > 70% prezis înainte de externare. Pacienții externați trebuie trimiși acasă cu un inhalator și distanțier și trebuie instruiți cu privire la utilizarea lor corectă. Tehnica adecvată de utilizare a MDI este îndepărtarea capacului și agitarea; expirați complet; așezați gura pe capătul distanțierului; apăsați inhalatorul astfel încât 1 puf să fie livrat în distanțier; începe inspirația de medicină de la spacer; continuă inspirația lentă

și profundă; ține respirația 5-10 secunde; și așteptați 20 de secunde între fiecare pufătură.

O explozie de steroizi ar trebui utilizată și la pacienții care au avut o exacerbare moderată până la severă, dar care s-au îmbunătățit suficient pentru a merge acasă. Aceasta include o cură de prednison de 5 până la 10 zile la 40-60 mg pe zi pentru a menține sub control efectele inflamatorii ale astmului. Pacienții ar trebui să aibă, de asemenea, debitmetre de vârf cu instrucțiuni privind un plan de acțiune pentru astm la domiciliu, care detaliază când să se întoarcă la ED, pe baza simptomelor lor și a PEFR. În plus, pacienților ar trebui să li se ofere instrucțiuni pentru a evita declanșatorii astmului (de exemplu, fumatul) și să li se furnizeze informații adecvate de urmărire.

CITURI RECOMANDATE

Cydulka RK. Ast h ma acută la adulți. În: **T i n tinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Clince DM, Cydulka,** RK, **Meckler GD. Medicina** *de urgență a lui Tintinalli : un ghid cuprinzător de studiu* . **a 7-a ed. New York,** NY: **McGraw-Hill, 2011, pp. 504-511.**

Institutul Național al Inimii, Plămânului și Sângelui. Raportul 3 al grupului de experți: Ghid pentru diagnosticarea și gestionarea astmului bronșic: gestionarea exacerbărilor astmului. http://www.nhlbi.nih . gov/guidelines/asthma/, Accesat 16 aprilie 2007, pp. 373-405.

Pollart SM, Compton ^ M, **Elward KS. Managementul exacerbărilor acute de astm.** *Am Fam Phys.* **2007;84:40-47.**

Boala pulmonară obstructivă cronică

David H. Rosenbaum, MD

22

Puncte cheie

- Infecțiile respiratorii sunt responsabile pentru majoritatea exacerbărilor acute ale bolii pulmonare obstructive cronice (BPOC).
- Agoniștii beta-adrenergici și medicamentele anticolinergice rămân bronhodilatatoarele primare și sunt cele mai eficiente atunci când sunt utilizate împreună.
- Steroizii ar trebui administrați la aproape toți pacienții care se prezintă la departamentul de urgență (UR) cu exacerbări ale BPOC, iar terapia continuă trebuie prescrisă acelor pacienți care sunt externați.

Antibioticele sunt un adjuvant important al terapiei, deși utilizarea lor trebuie ghidată de semnele și simptomele pacientului.

Ventilația neinvazivă este o componentă critică a terapiei care este cel mai bine utilizată la începutul cursului ED pentru a evita necesitatea intubației.

INTRODUCERE

Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) este definită ca o boală caracterizată prin obstrucție ireversibilă, progresivă a căilor respiratorii, care este asociată cu modificări pulmonare inflamatorii. Este extraordinar de comun, iar pacienții cu exacerbări ale BPOC vor continua să inunde departamentele de urgență (URS) în căutarea ameliorării respiratorii. În Statele Unite, BPOC este a patra cea mai frecventă cauză de deces.

Utilizarea termenului BPOC cuprinde pacienții cu bronșită cronică și emfizem, precum și acei pacienți cu astm bronșic care au o componentă de obstrucție *ireversibilă* a fluxului de aer. Obstrucția fluxului de aer este rezultatul final al unui proces care începe cu expunerea la poluarea aerului cu particule (de obicei din fumul de tutun). Expunerea la particule inițiază o cascadă de evenimente, inclusiv inflamarea căilor respiratorii și îngustarea căilor respiratorii mici, precum și distrugerea și remodelarea căilor respiratorii în contextul diminuării mecanismelor de reparare și a fibrozei, ducând la obstrucția fixă a fluxului de aer și la captarea aerului. Deși există în mod clar diferențe fiziopatologice între aceste grupuri, evaluarea și tratamentul lor sunt în mare măsură aceleași.

O exacerbare a BPOC este un eveniment caracterizat printr-o agravare a simptomelor respiratorii ale pacientului dincolo de variația normală de zi cu zi. De obicei, aceasta implică una sau toate dintre următoarele: agravarea dispneei, creșterea sputei, precum și o modificare a caracterului sputei și o creștere a frecvenței și severității tusei.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Aspectele critice ale anamnezei în evaluarea pacienților cu dispnee din cauza unei presupuse exacerbări BPOC sunt stabilirea funcției de bază a pacientului, evaluarea severității exacerbării, determinarea unei cauze și excluderea tulburărilor care pot imita o exacerbare a BPOC. Majoritatea pacienților care se confruntă cu o exacerbare a BPOC prezintă plângeri de dispnee crescută în contextul unei infecții respiratorii cu debut recent (adică, infecție a căilor respiratorii superioare). Ca urmare, ei se pot plânge de o tuse productivă sau uneori neproductivă, care diferă de tusea inițială, rinoree și congestie nazală, precum și febră și frisoane, precum și simptomele constituționale care însoțesc frecvent inflamația sistemică . Cele mai multe astfel

pacienții sunt bolnavi cronic și adesea destul de fragili, așa că cheia pentru a determina severitatea exacerbării este stabilirea stării lor de sănătate de bază. Pentru a face acest lucru, ajută la stabilirea consumului lor de oxigen, a regimului lor de tratament actual, a nivelului lor de funcție și a capacității de a efectua activități din viața de zi cu zi, frecvența spitalizărilor și momentul celei mai recente spitalizări, istoricul de - ventilație mecanică și orice boli comorbide (de exemplu, boala cardiacă ischemică și insuficiența cardiacă congestivă [CHF]).

Pacienții care prezintă simptome care par să se dezvolte pe o perioadă lungă de timp pot avea de fapt ICC subiacentă, în timp ce pacienții cu simptome de debut brusc pot avea un pneumotorax (de la o bula ruptă) sau un embol pulmonar (EP). Deși sindromul coronarian acut trebuie luat în considerare și în rândul pacienților care prezintă dispnee, senzația de constricție toracică este o plângere frecventă la pacienții cu BPOC relativ necomplicate sau exacerbări astmului. Un detaliu istoric util este de a discerne dacă senzația de apăsare în piept este o caracteristică comună a exacerbărilor BPOC din trecut.

Examenul fizic

Pacienții cu exacerbări ale BPOC prezintă frecvent tahipnee, tahicardie și hipoxie. Deoarece majoritatea pacienților au o infecție respiratorie subiacentă, pot avea și febră. Cea mai mare parte a ceea ce are nevoie clinicianul pentru a face o evaluare rapidă poate fi adunat din semnele vitale și dintr-o privire rapidă asupra pacientului la intrarea în cameră. Pacienții cu exacerbări severe pot sta în poziție verticală sau aplecați înainte în poziția „trepied", cu ambele mâini plantate pe genunchi. Astfel de pacienți pot fi confuzi și diaforetici, incapabili să converseze confortabil și pot folosi mușchii accesorii din gât și din piept pentru a-i ajuta să respire. Cianoza este o constatare de rău augur, dar neobișnuit. Pacienții cu exacerbări mai puțin severe vorbesc în propoziții complete, iar examenul toracic evidențiază zgomote respiratorii difuz diminuate, cu respirație șuierătoare sau o fază expiratorie prelungită. Pacienții cu patologie de emfizem sunt adesea subțiri și fragili, care apar cu torace în butoi. Unii pacienți cu BPOC prelungit vor avea dovezi de insuficiență cardiacă dreaptă, inclusiv distensie venoasă jugulară și edem la nivelul extremităților inferioare. În cele din urmă, deși spirometria la pat sub forma unei evaluări a debitului expirator maxim (PEFR) este mai utilă în astm, poate fi un adjuvant util la examenul fizic al pacienților cu BPOC, deoarece mai mulți pacienți cu BPOC au o componentă reversibilă a bolii lor. La pacienții cu o valoare inițială cunoscută, se poate face o comparație ușoară pentru a determina severitatea obstrucției fluxului de aer. Majoritatea pacienților nu își amintesc valorile PEFR din trecut, dar un PEFR <200 L/min sugerează o componentă semnificativă a obstrucției fluxului de aer.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Având în vedere că pacienții cu BPOC au adesea mai multe boli similare , la majoritatea pacienților ar trebui să se solicite studii de laborator de rutină, inclusiv o hemoleucogramă completă, electroliți și o evaluare a funcției renale . Peptida natriuretică cerebrală (BNP) pare a fi adaptată pentru a ajuta la diferențierea pacienților cu BPOC de cei cu CHE niveluri BNP mai mici de 100 pg/ml au o valoare predictivă negativă foarte mare pentru CHF, în timp ce majoritatea pacienților cu CHF au niveluri > 400 pg/ml. Cu toate acestea, mulți pacienți au valori care se situează undeva la mijloc, iar discordanța dintre valorile BNP și simptomele pacientului apare suficient de des încât măsurătorile individuale trebuie interpretate cu atenție. Dacă sunt disponibile, înregistrările anterioare ale pacientului trebuie căutate pentru a compara valorile actuale și trecute pentru a determina tendințele și pentru a stabili o linie de referință. În plus, unii pacienți pot avea un amestec de probleme de prezentare care contribuie la dispneea lor, astfel încât un BNP crescut nu exclude o exacerbare concomitentă a BPOC.

Markerii cardiaci, cum ar fi troponina, sunt ordonați frecvent, dar de obicei nu sunt necesari. Deoarece pacienții cu exacerbări severe ale BPOC suferă adesea de hipoxie și tahicardie, cererea miocardică de oxigen este crescută și mulți pacienți vor avea creșteri mici ale troponinei din cauza „ischemiei solicitate". La acești pacienți, trebuie utilizate măsurători seriate ale troponinei pentru a ajuta la excluderea unui sindrom coronarian acut.

Nivelurile D-dimerului pot fi, de asemenea, utile la pacienții cu o presupusă exacerbare a BPOC pentru a ajuta la excluderea PE. Având în vedere comorbiditățile lor (CHF, o stare de debit scăzut), stilul de viață sedentar, istoricul de fumat și riscul crescut pentru o malignitate submincătoare, mulți pacienți cu BPOC prezintă un risc crescut de PE. Deoarece nivelurile d-dimerului sunt, de asemenea, probabil să fie fals crescute în această populație, este înțelept să se limiteze testarea d-dimerului la acei pacienți la care există o suspiciune clinică rezonabilă de PE (debut brusc, umflare unilaterală a picioarelor).

În cele din urmă, gazele din sângele arterial (ABG) au făcut parte de multă vreme din evaluarea de rutină a pacienților cu exacerbări severe ale BPOC. ABG-urile oferă informații despre oxigenare (PaO_2), ventilație ($PaCO_2$) și starea generală acido-bazică (pH). Citirile gazelor din sânge la pacienții cu exacerbări semnificative ale BPOC vor evidenția o doză de acid respirator primar, cu niveluri crescute de CO_2 (>40 mmHg) conducând la o scădere a pH-ului (<7,30).

Imagistica

Radiografia toracică (CXR) ajută în primul rând la diagnosticarea pneumoniei și la excluderea unor afecțiuni alternative, cum ar fi ICC, pneumotoraxul sau atelectazia semnificativă sau colapsul lobar. Constatările clasice sunt hiperinflația și modificările buloase (Figura 22-1). Marcajele vasculare și dimensiunea inimii sunt adesea scăzute la pacienții cu patologie emfizem și crescute la pacienții cu bronșită cronică.

Electrocardiogramă

Ca și în cazul CXR, electrocardiogramele sunt utile în primul rând pentru a exclude diagnostice alternative, cum ar fi ischemia cardiacă. La pacienții cu hipertensiune pulmonară, undele P au vârf

A **Figura 22-1.** Radiografia toracică a unui pacient cu boală pulmonară obstructivă cronică.

în derivația II poate fi prezentă (p pulmonale), reflectând mărirea atrială dreaptă, în timp ce alți pacienți pot prezenta semne de hipertrofie ventriculară dreaptă (undă R mare în v1 și v2 cu unde S proeminente în v5 și v6), un bloc de ramură dreaptă sau deviație a axei drepte. Tahicardia atrială multifocală (MAT) este aritmia clasică asociată pacienților cu BPOC. MAT este un ritm neregulat neregulat, cum ar fi fibrilația atrială (FA), dar există unde P cu morfologii diferite înainte de fiecare complex QRS și tinde să fie mai lent decât AF.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Provocarea fundamentală în evaluarea pacienților cu o presupusă exacerbare a BPOC este excluderea diagnosticelor alternative care pot imita BPOC, cum ar fi pneumonia, ICC, EP, pneumotoraxul sau un sindrom coronarian acut. În concordanță cu un CXR, istoricul și fizicul sunt de obicei - suficiente pentru a stabili diagnosticul și a iniția tratamentul . Unii pacienți pot necesita teste mai extinse, inclusiv nivelurile de BNP sau d-dimer, precum și markeri cardiaci . Cu toate acestea, majoritatea pacienților prezintă un autodiagnostic și există puțină ambiguitate în ceea ce privește procesul de bază (Figura 22-2).

TRATAMENT

Pacienții trebuie să primească o linie IV, monitor și oxigen. Dacă un pacient pare instabil din punct de vedere clinic, cu tahipnee semnificativă, utilizarea mușchilor accesorii, diaforeză și hipoxie, atunci el sau ea trebuie intubat folosind intubarea în secvență rapidă. În astfel de cazuri, nu există nicio indicație pentru amânarea intubării pentru a obține o gaze sanguine sau CXR sau pentru a face orice alte studii de diagnostic.

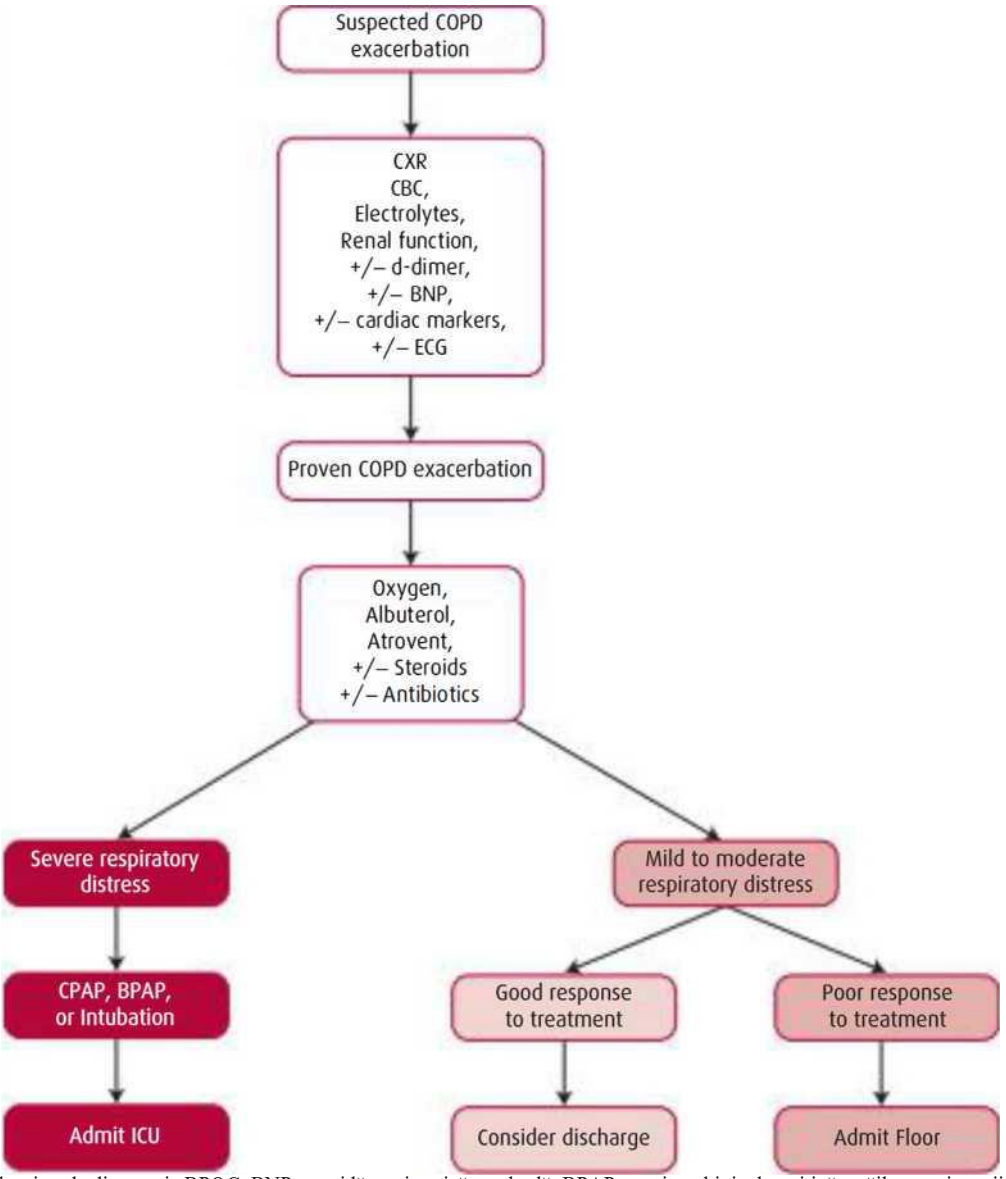
La pacienții ceva mai stabili, este adecvat un studiu al presiunii binivel pozitive a căilor respiratorii (BPAP). BPAP (deseori denumită BiPap, care este un nume de marcă al unui anumit ventilator) este deosebit de utilă deoarece ajută de fapt la ventilarea pacienților prin furnizarea unei presiuni inspiratorii pozitive a căilor respiratorii (IPAP) mai mare, împreună cu o presiune expirativă pozitivă a căilor respiratorii (EPAP) mai scăzută. Diferența de presiune dintre aceste cifre este cea care conduce ventilația. Setările inițiale tipice sunt 10/5 (IPAP = 10, EPAP = 5). BPAP este cel mai eficient atunci când este utilizat la începutul cursului ED ca mijloc de a evita intubarea, spre deosebire de a fi desfășurat în pragul intubării ca o „terapie de salvare". Cu toate acestea, singurele contraindicații absolute ale utilizării acestuia sunt stopul respirator, incapacitatea de a se potrivi măștii și nerespectarea pacientului. Când este utilizat în mod corespunzător, s-a demonstrat că utilizarea BPAP la pacienții cu exacerbări ale BPOC reduce intubația, mortalitatea, durata spitalizării și numărul de zile petrecute în unitățile de terapie intensivă.

Majoritatea pacienților care prezintă o exacerbare a BPOC nu se prezintă *in extremis* , ci cu detresă respiratorie moderată până la severă și hipoxie. Hipoxemia este amenințarea critică a vieții la acest grup de pacienți și nu trebuie lăsată niciodată netratată. Deși este adevărat că nivelul $PaCO_2$ crește la pacienții cu BPOC cărora li se administrează oxigen, doar o mică parte dintre pacienți experimentează o creștere suficientă pentru a provoca deprimarea SNC și un efort respirator deprimat (numit „narcoză cu CO_2"). Cu toate acestea, oxigenul ar trebui limitat doar la ceea ce este necesar, cu o saturație țintă de oxigen (SaO_2) de 90-94% (PaO_2 de 60-65 mmHg). Măștile Venturi oferă un mijloc convenabil de a titra mai precis livrarea oxigenului.

În ciuda prevalenței BPOC, există puține linii directoare bazate pe dovezi cu privire la terapia farmacologică. Cu toate acestea, triada convențională de bronhodilatatoare cu acțiune scurtă, steroizi și antibiotice rămâne neschimbată. La pacienții cu BPOC, agoniștii beta-adrenergici (albuterol 2,5 mg în 3 ml soluție salină) sunt utilizați împreună cu agenți anticolinergici (bromură de ipratropiu 0,5 mg în 3 ml soluție salină) printr-un nebulizator.

Steroizii trebuie administrați tuturor pacienților care se prezintă la urgență cu o exacerbare a BPOC. Deși steroizii nu sunt la fel de eficienți la pacienții cu BPOC ca la pacienții cu astm bronșic, steroizii reduc eșecurile tratamentului și simptomele obstructive , precum și durata spitalizării cu un efect incert asupra mortalității. În ED, metilprednisolonul este agentul parenteral preferat (Solu-Medrol 125 mg IV), deși pacienților cu exacerbări ușoare li se pot administra 80 mg de prednison pe cale orală. Toți pacienții trebuie să primească o rețetă de 40-60 mg de prednison care trebuie administrat

zilnic timp de cel puțin 1 săptămână după externare. Rețetele de steroizi nu trebuie să fie reduse când sunt prescrise pentru mai puțin de 3 săptămâni.



.O. **Figura 22-2.** Algoritm de diagnostic BPOC. BNP, peptidă natriuretică cerebrală; BPAP, presiune binivel pozitivă a căilor respiratorii; CBC, hemoleucograma completă; BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică; CPAP, presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii; CXR, radiografie toracică; ECG, electrocardiogramă; UTI, unitate de terapie intensivă.

Antibioticele sunt administrate frecvent pacienților cu exacerbări ale BPOC și sunt indicate la pacienții cu semne de infecție, cum ar fi febră și creșterea producției de spută sau modificarea purulenței sau a culorii sputei. Deoarece majoritatea exacerbărilor BPOC sunt cauzate de infecții respiratorii , majoritatea pacienților primesc antibiotice. Deși doar un subgrup de pacienți au infecții bacteriene, este efectiv imposibil să se diferențieze clinic acești pacienți. Pacienților internați trebuie să li se administreze ceftriaxonă sau o -fluorochinolonă respiratorie, cum ar fi levofloxacina. Pacienții externați sunt candidați pentru azitromicină (sau alte macrolide), doxiciclină sau levofloxacină.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Pacienții cu BPOC au o capacitate de rezervă foarte mică, se recuperează lent după exacerbări și au adesea comorbidități multiple. Ca urmare, majoritatea pacienților care se prezintă la

urgență cu o exacerbare a BPOC ar trebui internați în spital, inclusiv toți pacienții care prezintă o acidoză respiratorie.

.. Descarcare

Pacienții cu simptome ușoare care răspund rapid la terapia minimă pot fi susceptibili de externare. În astfel de cazuri, este util să se încorporeze pacientul în procesul de luare a deciziilor, deoarece deseori au o idee dacă își pot gestiona boala în condiții de siguranță în ambulatoriu.

CITURI RECOMANDATE

Bates CG, Cydulka RK... **Boala p^monară obstructivă cronică. În: Tintinalli JE, Stapc z zynski JS, Ma OJ, Clince DM, Cydulka,** RK, **Meckler GD.** *Medicamentul de urgență al lui Tintinalli : Ghid de studiu ompre h ens i ve* **. a 7-a ed. New York,** NY: **McGraw-HHil, 2011;511-517.**

Gruber P, Swadron S. Prezentarea acută a bolii pulmonare obstructive cronice în departamentul de urgență: un oximoron provocator. *Emerg Med Pract.* **2008;10:1-28.**

Brulotte CA. Exacerbări acute ale bolii pulmonare obstructive cronice la **serviciul de urgență.** *Emerg Med Clin North Am* **. 2012;30:223-247.**

23 Pneumonia

Brandon C. Tudor, MD

Puncte cheie

- Concentrați-vă pe diagnosticarea precoce a pneumoniei.
- Identificați factorii de risc care influențează deciziile de tratament (de exemplu, alegerea și dispoziția antibioticelor).
- Hemoculturile și antibioticele empirice ar trebui începute în departamentul de urgență pentru pacienții internați cu pneumonie.
- Tuberculoza trebuie luată în considerare la pacienții cu virusul imunodeficienței umane sau alți factori de risc semnificativi pentru a evita răspândirea ulterioară.

INTRODUCERE

Pneumonia este a șasea cauză de deces și principala cauză de deces din cauza unei boli infecțioase în Statele Unite. Incidența anuală a pneumoniei dobândite în comunitate (PAC) în Statele Unite este de 4 milioane de cazuri și are ca rezultat aproximativ 1 milion de spitalizări. Cele mai multe decese apar la vârstnici sau la persoanele imunodeprimate.

Pneumonia este o infecție a alveolelor pulmonare cauzată de aspirația, inhalarea sau însămânțarea hematogenă a agenților patogeni. Un răspuns inflamator în alveole duce la producerea de spută și la tuse, deși organismele atipice pot produce alte constatări, cum ar fi modificări ale stării mentale sau slăbiciune.

Pneumonia poate fi împărțită în 4 categorii în funcție de locul în care este dobândită. CAP apare la pacienții care nu au fost recent într-un azil de bătrâni sau internați în spital. Pneumonia dobândită în spital (^HAP) apare la mai mult de 2 zile după internarea la spital. Pneumonia asociată ventilatorului (VAP) apare la 2-3 zile după intubația endotraheală. Pneumonia asociată asistenței medicale (HCAP) apare în decurs de 90 de zile de la o spitalizare de 2 zile; într-un rezident al unui azil de bătrâni; în termen de 30 de zile de la primirea antibioticelor N, chimioterapiei sau îngrijirii rănilor sau după o vizită la spital sau la clinica de hemodializă; sau la orice pacient în contact cu un agent patogen multirezistent.

În aproximativ jumătate din cazurile de pneumonie, etiologia nu va fi determinată. La cei a căror cauză poate fi determinată , agenții patogeni „tipici” *(Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* și *Klebsiella pneumoniae)* reprezintă aproximativ 25%, S. *pneumoniae* fiind cel mai frecvent agent patogen bacterian identificat. Patogenii „atipici” *(Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae* și Legionella) reprezintă 15%, patogenii virali (gripa , parainfluenza și adenovirus) reprezintă aproximativ 17%. HCAP se poate datora și altor agenți, inclusiv *Pseudomonas aeruginosa, pacienții cu Staphylococcushed mental* și pacienții cu specii de *Staphylococcushed* . stare, aspirarea unei substanțe străine (de exemplu, conținutul gastric) în plămâni duce la o pneumonită și o infecție polimică. Determinarea factorilor de risc, cum ar fi comorbiditățile, abuzul de alcool și mediul pacientului , poate ajuta la ghidarea terapiilor și a deciziilor de eliminare.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

La majoritatea adulților și adolescenților, diagnosticul de pneumonie poate fi pus doar prin anamneză și examen fizic. Pacienții se plâng de obicei de o tuse producătoare de spută purulentă, febră, dificultăți de respirație,

oboseală și durere pleuritică în piept. Pacienții la vârste extreme (copii și vârstnici) și pacienții imunocompromiși prezintă adesea simptome atipice. În multe cazuri, ele prezintă doar modificări ale stării mentale sau deteriorare a funcției inițiale.

Asigurați-vă că întrebați despre factorii de risc pentru tuberculoza pulmonară (TBC) (antecedente de TBC, expunere la TBC, scădere în greutate persistentă, transpirații nocturne, hemoptizie, încarcerare, virusul imunodeficienței umane [HIV]/sindromul imunodeficienței dobândite [SIDA], lipsă de adăpost, abuz de alcool, imigrare dintr-o zonă cu risc ridicat).

.. Examenul fizic

Modificările semnelor vitale pot include tahicardie, hipotensiune arterială, frecvență respiratorie crescută sau oximetrie puls scăzută. Acestea pot fi constatări tardive și pot să nu fie prezente. La examinare, pacienții pot prezenta rale grosiere sau rhonhi în segmentele implicate . Alte dovezi ale consolidării pulmonare includ scăderea zgomotelor respiratorii, atenuarea la percuție, egofonia și fremitusul tactil. Testați egofonia cerând pacientului să spună „ee” în timp ce vă auscultați. În mod normal, se aude un sunet *E* lung înăbușit . \ Când „ee” se aude ca „ay/’ egofonia este prezentă și indică o consolidare subiacentă. Fremitusul tactil se referă la o creștere a vibrației palpabile transmise prin sistemul bronhopulmonar către peretele toracic atunci când un pacient vorbește. Fremitusul tactil crescut sugerează o consolidare subiacentă.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

hr pacienți ambulatori, ușor simptomatici care sunt sănătoși în alt mod, nu poate fi indicată nicio testare. Diagnosticul de pneumonie este adesea clinic, dar studiile de laborator pot ajuta la luarea deciziilor de diagnostic sau tratament. Există adesea un număr crescut de celule albe din sânge la pacienții cu pneumonie bacteriană. Obțineți un panou de chimie la pacienții cu aspect prost pentru a exclude tulburările metabolice. Pentru pacienții care sunt internați cu pneumonie, obțineți hemoculturi înainte de a iniția antibiotice (dacă este posibil). Nu amânați antibioticele pentru pacienții în stare critică. Peste 25% dintre pacienții spitalizați cu pneumonie au bacteriemie. Colorația Gram de spută și culturile sunt rareori obținute în departamentul de urgență, dar pot ajuta la determinarea agentului patogen bacterian și a terapiei antimicrobiene specifice înguste.

► Imagistica

Radiografia toracică (CXR) poate demonstra dovezi ale pneumoniei , dar nu se poate baza pe aceasta pentru a exclude complet pneumonia (în special la pacienții imunocompromiși). Constatările tipice ale RX includ consolidarea lobară, infltrate segmentare sau subsegmentare, sau model interstițial (Figura 23-1). Cavitația este observată în cazul infecțiilor anaerobe, aerobe gram negative, S. *aureus* și infecții micobacteriene sau fungice (Figura 23-2). Constatările radiologice sunt nespecifice pentru

.A **Figura 23-1.** Radiografie toracică care arată pneumonie în lobul mijlociu drept.

.A **Figura 23-2.** Radiografia toracică a unui pacient cu tuberculoză. Se notează infiltratele apicale bilaterale și leziunea cavitară în lobul superior stâng.

prezice o anumită etiologie infecțioasă și poate rămâne în urmă cu constatările clinice. De asemenea, semnele radiografice ale pneumoniei persistă bine după rezoluția clinică.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Diagnosticul diferențial al pacienților cu tuse și anomalie CXR include embolie pulmonară, insuficiență cardiacă congestivă, cancer pulmonar, tulburări ale țesutului conjunctiv,

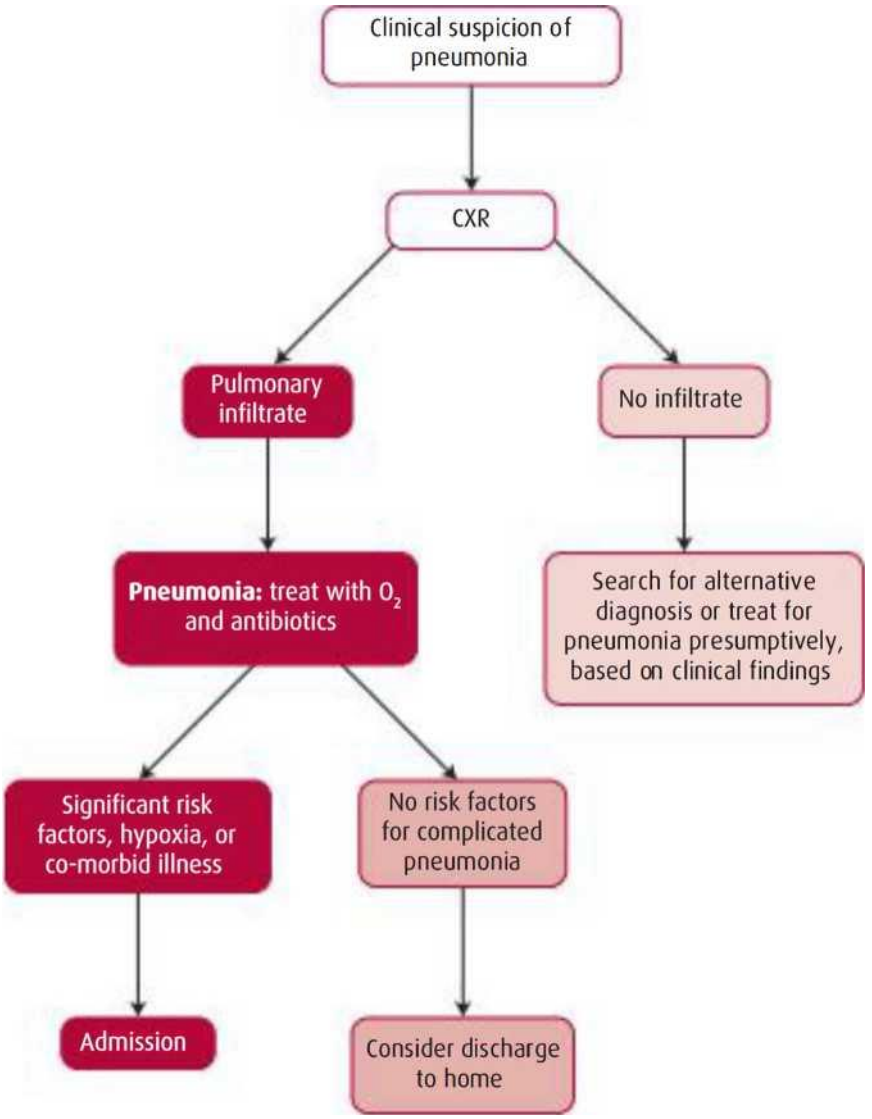

Clinical suspicion of pneumonia
CXR
Pulmonary infiltrate
No infiltrate
Pneumonia: treat with O_2 and antibiotics
Search for alternative diagnosis or treat for pneumonia presumptively, based on clinical findings
Significant risk factors, hypoxia, or co-morbid illness
No risk factors for complicated pneumonia
Admission
Consider discharge to home

Figure 23-3. Pneumonia diagnostic algorithm. CXR, chest x-ray.

boală granulomatoasă, infecții fungice și pneumonită chimică sau de hipersensibilitate. Semnele radiografice ale pneumoniei variază, astfel încât este dificil de prezis organismele cauzale numai după aspectul radiografic. Prezentarea clinică, împreună cu constatările CXR, va ajuta la luarea deciziilor de tratament (Figura 23-3).

TRATAMENT

Începeți cu oxigen suplimentar prin canulă nazală sau mască de față dacă pacientul are respirație scurtă sau hipoxic. Pentru pacienții cu detresă respiratorie severă sau șoc, ventilația mecanică poate reduce munca respiratorie și poate salva vieți.

Antibioticele empirice pot fi începute pe baza agenților patogeni probabili și a tabloului clinic general. Administrarea la timp a antibioticelor (<6 ore de la prezentare) este asociată cu rezultate îmbunătățite pentru pacienții care necesită internare în spital. Recomandările de antibiotice enumerate sunt reprezentative pentru tratamentele recomandate, dar nu sunt cuprinzătoare (Tabelul 23-1). Alte regimuri de antibiotice pot fi, de asemenea, eficiente, iar clinicianul ar trebui să ia în considerare modelele locale de rezistență și alergiile.

Luați în considerare dacă pacientul dumneavoastră necesită sau nu măsuri pentru prevenirea transmiterii bolii. Acestea includ precauții pentru picături și în aer. Atunci când agentul patogen nu a fost identificat, acționați cu prudență și

aplicați măsurile de precauție pe baza agentului patogen suspectat. Aceste măsuri

Tabelul 23-1. Regimuri de antibiotice recomandate pentru tratarea pneumoniei.

Pacienții ambulatori cu vârsta <60 de ani și altfel sănătoși	Luați în considerare azitromicină (500 mg PO timp de 1 zi, apoi 250 mg PO timp de 4 zile) sau levofloxacină (750 mg PO zilnic timp de 14 zile) sau doxiciclină (100 mg PO bid timp de 14 zile)
Pacienți în ambulatoriu cu vârsta > 60 de ani sau cu comorbidități (fără HCAP)	Luați în considerare amoxicilină-clavulanat (2 g PO bid timp de 14 zile) plus azitromicină sau levofloxacin (750 mg PO zilnic timp de 14 zile)
Admis cu CAP	Cefalosporină de a treia generație (ceftriaxonă 1 g IV pe zi) și o macrolidă (azitromicină 500 mg IV pe zi)
Pneumonie de aspirație	Clindamicină (600 mg IV la 8 ore) sau ampicilină-sulbactam (3 g IV la 12 ore) sau moxifloxacină (400 mg IV pe zi)
HAP, HCAP sau neutropenie	Betalactamă antipseudomonală (de exemplu, Zosyn 4,5 g IV la 6 ore), un antibiotic anti-MRSA (vancomicină 15 mg/kg IV la 12 ore) și o fluorochinolonă (levofloxacină 750 mg IV la 8 ore)
HIV/SIDA suspectat de pneumonie PCP	Se adaugă trimetoprim/sulfametoxazol (5 mg/kg de componenta trimetoprim IV la fiecare 8 ore) și prednison 40 mg PO cu 30 de minute înainte de administrarea antibioticelor când pO_2 este <70 mmHg

SIDA, sindromul imunodeficienței dobândite; pneumonie comunitară CAR; HAP, pneumonie dobândită în spital; HCAP, pneumonie dobândită de asistență medicală; HIV, virusul imunodeficienței umane; MRSA, *Staphylococcus oureus* rezistent la meticilină ; PO, per os (pe gură); PCP, pneumonie *cu Pneumocystis cocinii* .

trebuie efectuată la începutul vizitei la urgență (de preferință din triaj) și continuă atunci când pacientul este internat.

.. Precauții pentru picături

Picăturile sunt particule > 5 microni care călătoresc în aer, dar rămân doar plutind pentru un timp foarte limitat. Transmiterea are loc de obicei la 3 picioare de pacient. Agentii patogeni comuni transmiși pe calea picăturilor includ virusurile respiratorii (de exemplu, gripa, parainfluenza și adenovi rus), *Bordetella pertussis, Neisseria meningitides* (în primele 24 de ore de tratament), *Mycoplasma pneumoniae*, rubeola și sindromul respirator acut sever (SARS).

Pe lângă măsurile de precauție standard, lucrătorii din domeniul sănătății ar trebui să poarte o mască atunci când lucrează la 6 picioare de pacient. Măștile respiratorii și sistemele de tratare a aerului nu sunt necesare. Ușa camerei pacientului nu trebuie să fie închisă (deoarece transmisia este limitată la 3 picioare), dar acest lucru poate ajuta să le reamintească lucrătorilor din domeniul sănătății că intră într-o cameră cu precauții pentru picături. Dacă nu este disponibilă o singură cameră pentru pacient, pacientul trebuie să fie la mai mult de 3 metri distanță de alți pacienți și o perdea trasă între ei.

.. Precauții aeropurtate

Picăturile în aer sunt <5 microni și pot rămâne suspendate în aer pentru perioade lungi de timp. Transmiterea de la om la om are loc de obicei prin inhalare. Cel mai frecvent agent patogen transmis pe calea aerului este TBC. Alți agenți patogeni comuni includ rujeola, varicela (până când leziunile sunt încrustate), herpesul diseminat și SARS (deși se transmite predominant prin picături).

Lucrătorii din domeniul sănătății ar trebui să plaseze pacienții în camere de izolare a infecțiilor prin aer (AIIR). Acestea sunt încăperi cu presiune negativă, cu minim 6-12 schimburi de aer pe oră și o ușă care poate fi închisă. Când intră în cameră, lucrătorii din domeniul sănătății trebuie să poarte măști respiratorii pentru care se evaluează eficacitatea sigiliului format. Aceste măști respiratorii N-95 îndepărtează 95% din picături. Odată ce pacientul părăsește camera, camera va trebui să fie deschisă timp de 1 oră pentru a avea loc suficiente schimburi de aer pentru a elimina orice organism ofensator.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Există mai multe ghiduri clinice (Indexul de severitate a pneumoniei sau CURB-65) pentru a ajuta la stratificarea riscului pacienților și pentru a ajuta la tratare. Aceste ghiduri iau în considerare factorii de risc asociați cu creșterea morbidității și mortalității. Factorii de risc includ vârstnici sau rezidenți ai unei case de bătrâni, prezența unei boli comorbide (insuficiență cardiacă congestivă, cancer, boală hepatică, accident vascular cerebral, boală renală cronică), stare mentală alterată , frecvență respiratorie >30 respirații/min, tensiune arterială sistolica <90 mmHg, temperatură <35°C (95°F) sau >40°C (95°F) sau >40°C (104°C bpm), puls, sange <1045°F/min. azot ureic >30 mg/dL, Na <130 mEq/L, glucoză >250 mg/dL, hematocrit <30%, p02 arterial < 60 mmHg și revărsat pleural. Deși acești factori de risc și ghiduri clinice ar trebui să fie luate în considerare în decizia de a admite un pacient, alți factori, cum ar fi situația socială, capacitatea de urmărire și alte afecțiuni medicale pot juca, de asemenea, un rol în decizia de a admite pacientul. Luați în considerare măsurile de control al infecțiilor, așa cum sa subliniat anterior, la toți pacienții internați.

.. Descarcare

Pacienții fără o evoluție complicată sau factori de risc și care

au o situație socială bună pot fi externați la domiciliu cu urmărire adecvată.

CITURI RECOMANDATE

Emerman CL, Anderson E, Cline DM. Pneumonie dobândită în comunitate, pneumonie de aspirație și infiltrate pulmonare neinfecțioase. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, **Meckler GD.** *Medicamentul de urgență al lui T i n ti na lli : un ghid cuprinzător de studiu* . **a 7-a ed. New York,** NY: **McGraw-Hill, 2011, pp. 479-491.**

Mandell, LA, **Wunderink, RG, Anzueto A, etc. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Ghid de consens privind managementul pneumoniei dobândite în comunitate la adulți.** *Clin Infect Dis.* **2007;44:S27-72.**

Nazarian DJ, Eddy OL, Lukens et al. Politica clinică: Probleme critice în managementul pacienților adulți care se prezintă la departamentul de urgență cu pneumonie dobândită în comunitate. *Ann Emerg Med.* **2009;54:704-731.**

Pneumotorax

Michelle Serghei, MD
Brian Krieger, MD

24

Puncte cheie

- Pneumotoraxul de tensiune este un diagnostic clinic care trebuie luat în considerare la orice pacient cu șoc și detresă respiratorie. Tratamentul nu trebuie amânat pentru confirmarea radiologică.
- Tratamentul adecvat al pneumotoraxului tensionat este toracostomia cu ac, urmată de toracostomia cu tub.
- Cu excepția cazului în care un pneumotorax este spontan, mic (<20%), minim simptomatic și tratamentul primar, definitiv este toracostomia cu tub.

INTRODUCERE

Pneumotoraxul este o acumulare de aer în spațiul pleural. Pneumotoraxul spontan se dobândește în absența unui traumatism. Un pneumotorax spontan primar se găsește la pacienții fără patologie pulmonară subiacentă. Un pneumotorax spontan secundar se găsește la pacienții cu boală pulmonară subiacentă și leziuni ale barierei alveolo-pleurale (cel mai frecvent întâlnită cu boala pulmonară obstructivă cronică [BPOC] sau astm).

Pneumotoracele primare spontane au cea mai mare incidență de apariție la adulții tineri. Sunt mai frecvente la bărbați decât la femei (6:1), raporturi înălțime-greutate mai mari și la fumători. Fumatul este cel mai important factor de risc modificabil, cu un risc pe parcursul vieții de 12%, comparativ cu 0,1% la nefumători. Pneumotoracele secundare spontane sunt cele mai frecvente la pacienții cu BPOC peste 40 de ani. Ratele de recurență variază între 30-45%.

Pleura parietală căptușește cavitatea toracică și aderă strâns de pleura viscerală, care înconjoară plămânii. Zona potențială dintre aceste două straturi este cunoscută sub numele de spațiu pleural. Dacă aerul se acumulează în acest spațiu potențial, presiunea face ca cavitatea toracică să se extindă și plămânul să se prăbușească, creând un pneumotorax. Pneumotoracele spontane secundare sunt rezultatul unei leziuni al barierei alveolo-pleurale sau a unor probleme pulmonare subiacente care determină o creștere a presiunilor intrabronșice . Pneumotoracele de tensiune apar atunci când aerul intră în spațiul pleural la inspirație, dar nu poate scăpa la expirare (cunoscut sub numele de efect de valvă cu bilă). Există o acumulare progresivă de aer în spațiul pleural, ducând la colapsul plămânului afectat și deplasarea structurilor mediastinale pe partea opusă. Aceasta cauzează în cele din urmă compresia plămânului contralateral, afectarea întoarcerii venoase, scăderea debitului cardiac și semne de colaps cardiovascular care necesită intervenție imediată cu toracostomie cu ac.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Simptomele pot varia, dar se bazează pe dimensiunea pneumotho rax, rata de formare și rezerva cardiorespiratorie. Un istoric tipic include un debut brusc al durerii toracice pleuritice ipsilaterale și/sau dispnee cu o tuse neproductivă. Cu toate acestea, pacienții variază de la tăcuți clinic la agitați, neliniștiți, alterați ale stării mentale și/sau stop cardiac dacă este prezent un compromis respirator sever.

.. Examenul fizic

Examenul fizic poate varia de la neremarcabil la un pacient în stare de șoc. Semnele vitale includ de obicei o ușoară tahicardie și tahipnee, deși doar 5% dintre pacienți au o frecvență respiratorie mai mare de 24. Constatările la examenul pulmonar pot fi subtile dacă există un pneumotorax mic . Scăderea zgomotelor respiratorii apare la 85%, în timp ce hiperrezonanța la percuție apare la mai puțin de 33%. Pacienții cu pneumotorax tensional sunt prezenti in extremis cu hipotensiune arterială, cianoză, detresă respiratorie severă și deviație traheală către partea controlaterală.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Studiile de laborator nu ajută la stabilirea diagnosticului de pneumotorax, dar pot fi utile în evaluarea altor cauze ale simptomelor pacientului.

.. Imagistica

Inițial se obține o radiografie toracică posteroanterioră (RX) standard inspiratorie. Marginea plămânului prăbușit este paralelă cu peretele toracic, iar marcajele pulmonare nu pot fi identificate dincolo de această graniță (Figura 24-1). Mărimea pneumotoraxului poate fi estimată aproximativ ca procent cu fiecare centimetru egal cu aproximativ 10% scăderea volumului pulmonar. Pneumotoracele >2 cm sunt considerate mari. Dacă un pneumotorax nu este văzut pe film, dar încă este foarte suspectat, un film expirator, lateral și/sau decubit poate ajuta. Presiunea intrapulmonară este scăzută în timpul expirației, determinând scăderea volumelor pulmonare și o creștere relativă a dimensiunii pneumotoraxului. Calculat

Figura 24-1. Pneumotorax complet al plămânului stâng.

tomografia (CT) are o sensibilitate mai mare pentru depistarea pneumotoracelor, în special la pacientul în decubit dorsal. CT are, de asemenea, o specificitate ridicată în diferențierea bulelor de pneumotorace. Cu toate acestea, pacienții cu pneumotorace identificate numai pe un CT necesită tratament mai puțin frecvent. Ultrasonografia este o altă modalitate de a detecta un pneumotorax care valorifică modificările artefactului atunci când compară plămânul normal cu plămânul colaps. Utilitatea ultrasunetelor, totuși, este foarte legată de capacitatea operatorului.

PROCEDURI

Decompresia cu ac se efectuează dacă se suspectează un pneumo-torace tensionat. Folosind un angiocateter lung de calibrul 14 sau 16, perforați al doilea spațiu intercostal la linia media-claviculară pe partea afectată. Se va auzi un vâlvă de aer, pe măsură ce hemodinamica se îmbunătățește. În cele din urmă, trebuie plasată o toracostomie cu tub. Toracostomia cu tub este discutată în detaliu în capitolul 7.

Complicațiile includ edem pulmonar de reexpansiune, plasarea extrapleurală, plasarea intraparenchimatoase, empiem și penetrarea organelor solide.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

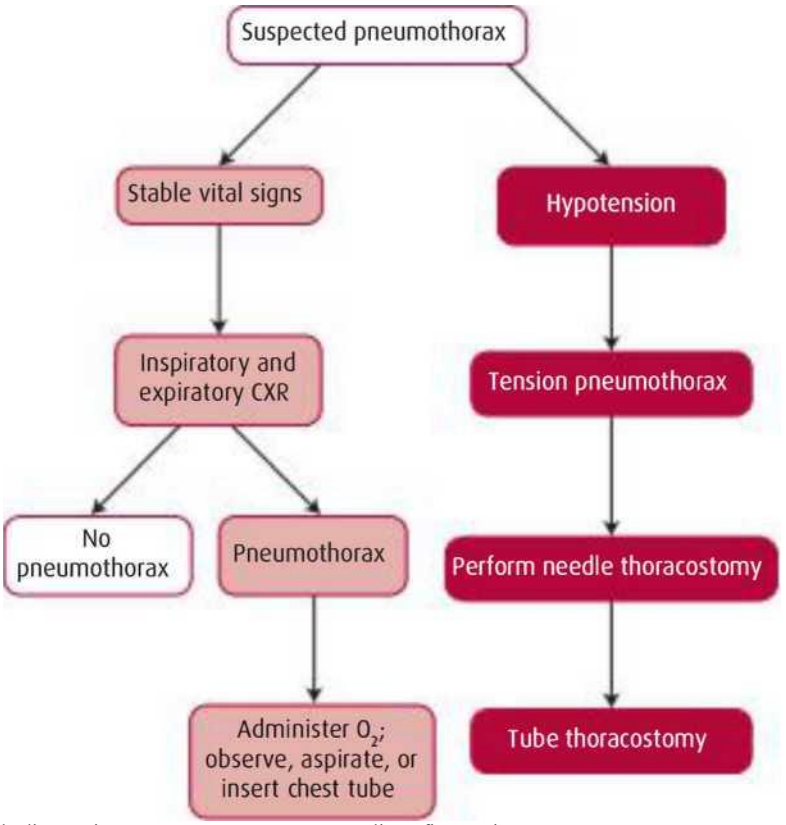
Suspiciunea de pneumotorax începe cu anamneza și examenul fizic. Dacă se suspectează un pneumotorax, semnele vitale sunt critice în luarea deciziei medicale. Semnele vitale stabile permit timp pentru radiografiile toracice, confirmând diagnosticul. Pneumotoraxul cu hipotensiune arterială echivalează cu un pneumotorax de tensiune care necesită - racostomie cu ac, urmată imediat de toracostomie cu tub (Figura 24-2).

TRATAMENT

Oxigenul este principalul tratament. Reabsorbția, care are loc în mod normal la o rată de 1-2% pe zi, este grăbită cu O2 (3-4 L/min mărește viteza de 4 ori). Toracostomia tubulară este indicată la pacienții cu pneumotorace spontane secundare ; cele mai mari de 20% în dimensiune sau pneumotorace în expansiune; pneumotorace bilaterale sau tensionale; cele asociate cu simptome semnificative; sau la pacienții care necesită ventilație cu presiune pozitivă sau transport aerian.

Pot fi observate pneumotorace mici (<20%) și pacientul poate fi externat dacă nu se observă nicio progresie pe o RX repetată după 6 ore. Ratele de eșec, definite de eventuala necesitate de toracostomie cu tub, doar cu observație, sunt de până la 40%.

Aspirația cateterului reduce un pneumotorax moderat până la mare la unul mic care se va rezolva de la sine. Este necesar un CXR imediat după aspirație și din nou 6 ore mai târziu pentru a verifica aspirația reușită și pentru a se asigura că nu există reacumulare de aer. Aspirația cateterului scade durata ședерii fără a afecta mortalitatea sau complicațiile.



.O. **Figura 24-2.** Algoritm de diagnostic pentru pneumotorax. CXR, radiografie toracică.

A apărut o tendință de evacuare a pacienților după introducerea unui cateter cu orificiu mic cu o valvă mică cu 1 cale atașată (adică, supapa Heimlich). După consultarea unui specialist (chirurg cardiotoracic sau pneumolog), externarea este fie finalizată după o perioadă de observație, fie imediat cu o programare de urmărire a doua zi.

DISPOZIȚIE

Admitere

Dacă se introduce un tub toracic, pacienții sunt internați în spital . Tubul toracic trebuie atașat la un dispozitiv de etanșare cu apă și de vid (Pleur-Evac). Pacienții cu pneumotorace traumatice mici (<20%) care sunt gestionați conservator sunt de obicei internați pentru observație.

Descarcare

Dacă pneumotoraxul este mic (<20%) și pacienții sunt sănătoși, de încredere și puțin simptomatici, aceștia pot fi observați. O a doua RX 6 ore mai târziu trebuie efectuată pentru a se asigura că nu a existat nicio modificare a dimensiunii pneumotoraxului înainte de externare. Trebuie aranjată o urmărire atentă cu un specialist. Pacienții trebuie să evite călătoriile cu avionul până când pneumotoraxul prezintă rezoluție completă.

CITURI RECOMANDATE

Humphries RE, **Young WE Pneumotorax spontan și iatrogen . În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka** RK, **Meckler GD.** *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* **a 7-a ed. New York,** NY: **McGraw-** Hil , **2011, pp. 500-504.**

Henry M, ArnoldT, Harvey J. Ghidurile BTS pentru managementul pneumotoraxului spontan. *Torace.* **2003;58:ii39-ii52.**

Kulvatunyou N, Vigayasekaran A, Și colab. **Experiență de doi ani în utilizarea cateterelor cu coadă de porc pentru a trata pneumotoraxul traumatic: o tendință în schimbare.** *JT r auma Injury Infect Crit Care.* **2011;71:1104-1107.**

Sahn SA, Heffner JE. Pneumotorax spontan. *N Engl J Med.* **2000;342:868-874.**

W akai A, O'Sullivan R, McCabe G. Aspirația simplă versus drenajul tubului inter-costal pentru pneumotoraxul spontan primar la adulți. *Cochrane Database Syst Rev.* **2011;1:CD004479.**

25

Pulmonary Embolism

Harsh Sule, MD

- Luați în considerare embolia pulmonară (EP) la pacienții cu plângeri de dispnee, dureri în piept, hemoptizie sau sincopă.
- Dispneea, durerea pleuritică în piept sau tahipneea sunt prezente la 92% dintre pacienții cu PE.

INTRODUCERE

Embolia pulmonară (EP) este o afecțiune potențială care pune viața în pericol, asociată cu o obstrucție parțială sau completă a arterei pulmonare cauzată de un tromb care se desprinde dintr-o venă periferică, migrează prin glisiera dreaptă a inimii și se blochează în circulația arterei pulmonare. Aproximativ 90% dintre embolii provin din trombi venosi la nivelul extremităților inferioare și pelvisului. Prezența embolilor în sistemul vascular pulmonar blochează fluxul normal de sânge către plămân și crește rezistența pulmonară . Aceasta, la rândul său, crește presiunea arterei pulmonare și presiunea ventriculară dreaptă. Când mai mult de 50% din sistemul vascular este oclus, pacientul prezintă hipertensiune pulmonară semnificativă și cor pulmonal acut . Nedetectat, acest lucru duce la morbiditate și deces pe termen lung.

PE este a treia cea mai frecventă cauză de deces din cauza bolilor cardiovasculare, cu aproximativ 650.000 de cazuri de PE care apar pe an în Statele Unite. Diagnosticul este frecvent omis, cu 30% din cazuri diagnosticate antemortem. PE masivă apare în doar 5% din cazuri, dar are o rată a mortalității asociată de 40%. În general, mortalitatea este de 3-10% dacă este tratată și de 15-30% dacă nu este tratată.

- Dacă PE este luată în considerare în diferențial, utilizați regulile de decizie clinică (PERC, Wells, Geneva) pentru a ajuta la ghidarea deciziilor cu privire la evaluarea pacientului.
- Luați în considerare trombolitice la pacienții instabili hemodinamic cu PE confirmată.

Istorie

Triada clasică de durere toracică, dispnee și hemoptizie este prezentă la mai puțin de 20% dintre pacienți. Dispneea este cel mai frecvent simptom asociat cu PE, care apare în până la 80% din cazurile confirmate, 67% experimentând un debut rapid al dificultății respiratorii. Durerea toracică pleuritică este prezentă la 52% dintre pacienți, dar durerea toracică substernală este prezentă la <20%. Alte simptome includ leșin, tuse, palpitații , hemoptizie și dureri sau umflături ale gambei/coapselor.

Factorii de risc pentru tromboza venoasă profundă (TVP) și EP sunt moșteniți sau dobândiți și continuă să urmeze triada lui Virchow descrisă în 1856: stază venoasă (de exemplu, repaus la pat > 48 de ore, călătorii pe distanțe lungi cu mașina sau cu avionul, spitalizare recentă), modificări ale coagulării (de exemplu, malignitate, EP/TVP anterioară sau TVP), (deficiență proteică și C, sarcină, insuficiență vasculară), traumatisme, intervenții chirurgicale recente, linii centrale, consum de droguri IV). Nouăzeci și patru la sută din toți pacienții cu PE au unul sau mai mulți factori de risc.

Examenul fizic

Tahipneea (> 20/min) este una dintre cele mai sensibile constatări clinice, cu o prevalență de 70% în cazurile confirmate de PE.

Tahicardia (>100/min) are o prevalență de 26%. Pulsoximetria este frecvent normală la pacienții cu EP și nu poate fi utilizată pentru a exclude diagnosticul. Examenul pulmonar poate fi clar sau poate evidenția raze, în timp ce examinarea extremităților este utilă numai dacă sunt prezente semne de TVP. Examenul rectal pentru sânge este util pentru a evalua riscul de sângerare dacă anticoagularea devine necesară.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Deși mulți pacienți cu PE sunt hipoxici ($_{PaO2}$ < 80 mmHg), acest lucru nu este universal adevărat. Gradientul Aa poate fi utilizat ca măsură indirectă a anomaliilor V/Q perfuziei ventilației, deși 15% dintre pacienții cu PE au un gradient Aa normal.

D-dimerul este un produs de degradare a fibrinei care circulă la un pacient cu un tromb de fibrină în dizolvare. Se găsește în ser în decurs de 1 oră și încetează să circule după 7 zile. Există mai multe teste d-dimer cu sensibilități și specificități diferite, dar un test d-dimer negativ (test imunosorbent legat de enzime sau turbidimetric) la pacienții cu o probabilitate pretest scăzută implică un risc de PE mai mic de 1%.

Troponina și peptida natriuretică cerebrală au fost studiate în contextul PE, iar în acest moment valoarea lor poate fi limitată doar la stratificarea riscului.

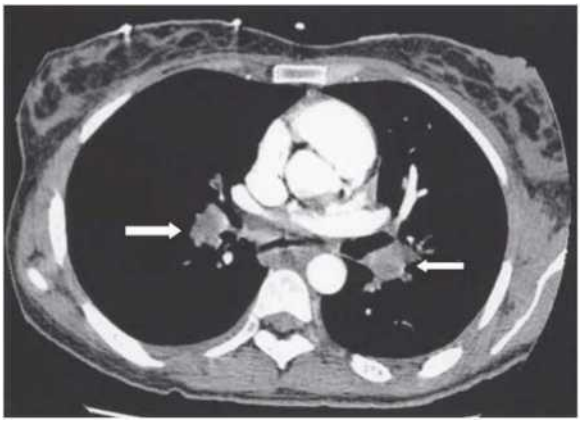
.. Electrocardiograma

O electrocardiogramă (ECG) este utilă pentru a exclude o etiologie cardiacă primară și nu este nici specifică, nici sensibilă pentru PE. Aproximativ 30% dintre pacienții cu PE au un ECG normal. Tahicardia sinusală este prezentă la până la 36% dintre pacienții cu PE. Combinația clasică de constatări S1Q3T3 (unda S în derivația I, unda Q în derivația III și inversarea undei T în derivația III) este prezentă la <20% dintre pacienții cu PE confirmată. Tulpina cardiacă din partea dreaptă văzută ca inversiuni ale undei T în derivațiile anterioare (v1-v4) poate fi prezentă în PE masiv.

.. Imagistica

O radiografie toracică (CXR) este utilă în evaluarea altor cauze ale simptomelor. În PE, CXR este nespecifică și nediagnostic , cu o radiografie normală raportată la până la 24% dintre pacienți. Anomaliile frecvente observate la pacienții cu PE includ atelectazie, anomalii parenchimatoase, hemidiafragm crescut sau revărsări pleurale. Cocoașa lui Hampton este un infiltrat pleural triunghiular, reprezentând un infarct pulmonar (sensibilitate 22% și specificitate 82%). Semnul Westermarck este dilatarea vaselor pulmonare proximale de PE cu colapsul vaselor distale (sensibilitate 12% și specificitate 97%).

Angiografia CT toracică (CTA) este modalitatea de diagnostic acceptată de elecție (Figura 25-1). Este rapid și sensibil pentru detectarea PE proximale. Rezultatul clinic după un CTA negativ este favorabil și probabilitatea pentru ulterior



.6. **Figura 25-1.** Angiografie tomografică computerizată cu embolie pulmonară.

evenimentele tromboembolice este extrem de scăzută. CTA este, de asemenea, util pentru a identifica diagnostice alternative.

Rezultatele scanării pulmonare V/Q sunt interpretate ca probabilitate normală, scăzută, intermediară sau mare pentru PE. O scanare normală exclude efectiv PE cu o valoare predictivă negativă de 97%. Cu toate acestea, acest test este utilizat rar astăzi, cu excepția cazului în care există contraindicații specifice pentru un CTA. Deși anterior era favorizată pentru pacientele însărcinate, ghidurile acum recomandă de obicei CTA și la pacientele gravide.

Ecografia duplex la nivelul extremităților inferioare poate fi utilizată pentru a diagnostica TVP la un pacient cu o suspiciune clinică ridicată de PE și un CTA negativ.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Diagnosticul de EP poate fi evaziv, iar cu preocupările tot mai mari de testare excesivă și radiații rezultate, medicul trebuie să stabilească nu numai cum să lucreze pacientul, ci și care pacienți trebuie să fie examinați. Deși experiența și gestalta clinică pot reproduce rezultatul unor reguli de decizie, se consideră că utilizarea regulilor de predicție clinică este justificată.

Criteriile de excludere a emboliei pulmonare (regula PERC) au fost derivate prospectiv și validate pentru a identifica pacienții cu risc foarte scăzut care nu necesită teste diagnostice (Tabelul 25-1). Când există un gestalt clinic scăzut pentru PE și sunt îndeplinite toate criteriile 8 (fără contraindicații pentru utilizarea regulii), atunci se stabilește că pacienții prezintă un risc foarte scăzut pentru PE, cu o incidență de 45 de zile a tromboembolismului venos sau a decesului mai mic de 2%. La acești pacienți, nu se recomandă nicio analiză suplimentară pentru PE.

Dacă regula PERC nu se aplică, probabilitatea de

pretestare a pacientului pentru PE ar trebui calculată folosind 1 din 2 reguli (Geneva sau Wells) care utilizează constatările din anamneză și examenul fizic (Caseta 25-1 și Tabelul 25-2). Rezultatele riscă-stratează pacientul în două grupuri - PE improbabil sau PE probabil. Ambele simplificate revizuite Geneva și

Tabelul 25-1. Criteriile de excludere a emboliei pulmonare (PERC) pentru excluderea PE fără testare.

Vârsta <50 ani
Puls <1 00 bpm
Pulsoximetrie >94%
Fără umflare unilaterală a picioarelor
Fără hemoptizie
Nicio intervenție chirurgicală/traumă recentă
Nu folosiți hormoni orali
Fără tromboembolie venoasă anterioară

Dacă există o probabilitate clinică scăzută de pretestare gestalt pentru PE ȘI toate cele 8 criterii sunt îndeplinite, sensibilitatea este de 97,4%.

Regula PERC poate să nu fie aplicată dacă utilizarea concomitentă de beta-blocante, tahicardie tranzitorie, trombofilie, istoric familial puternic de tromboză, pacient cu o amputație, obez masiv (umflarea picioarelor nu poate fi evaluată în mod fiabil) sau hipoxemie inițială (<95% pe termen lung).

Pe baza datelor de la: Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C, Richman PB, fr Courtney, DM. Criterii clinice pentru prevenirea testelor de diagnostic inutile la pacienții din secțiile de urgență cu suspiciune de embolie pulmonară. *Jurnalul de tromboză și hemostază.* 2004;2(8):1247-55.

S-a dovedit că regulile Wells sunt comparabile. La pacienții cu o probabilitate „improbabilă" pretest de PE, trebuie comandat un d-dimer. Dacă d-dimerul este negativ, nu sunt necesare alte teste. Dacă d-dimerul este pozitiv, clinicianul trece la CTA toracic pentru a exclude în mod adecvat PE. În

Caseta 25-1. Scorul Geneva (revizuit și simplificat).
Scorul de la Geneva este predictiv pentru PE. A fost dezvoltat în 2001, revizuit în 2006 și simplificat în 2008. Itemii de mai jos sunt punctați și însumați la pacienții cu suspiciune de PE pentru a da un scor total.
PE puțin probabil dacă scote D-2
PE probabil dacă scorul > 3

FACTORI DE RISC
Acordați 1 punct pentru fiecare:

1. Peste 65 de ani
2. TVP sau PE anterioare
3. Chirurgie care necesită anestezie generală SAU fractură a membrului inferior în ultima lună
4. Malignitate activă (tumoare sau sânge) în ultimul an

SIMPTOME
Acordați 1 punct pentru fiecare:

1. Durere la o extremitate inferioară unilaterală
2. Hemoptizie

SEMNELE CLINICE
Acordați câte 1 punct fiecare:

1. Ritmul cardiac 75-94 bpm
2. Palparea venoasă profundă provoacă durere și edem unilateral

Acordați 2 puncte pentru:

3. Ritmul cardiac mai mare de 95 bpm

Tabelul 25-2. Criteriile lui Well pentru determinarea probabilității pretest de embolie pulmonară.

Variabilă	Puncte
Hemoptizie	1.0
Ritmul cardiac >100 bpm	1.5
Imobilizare (stare în pat, cu excepția folosirii băii, timp de >3 zile sau intervenție chirurgicală în 4 săptămâni)	1.5
Diagnosticul anterior de TVP sau PE	1.5
Tumori maligne (care primesc în prezent tratament, tratament în decurs de 6 luni sau îngrijiri paliative)	1.0
Semne și simptome clinice ale TVP (umflarea și durerea picioarelor măsurate în mod obiectiv la palpare în regiunea venei profunde)	3.0
PE la fel de probabil sau mai probabil decât un diagnostic	3.0
PE improbabil PE probabil	**0-4 >4**

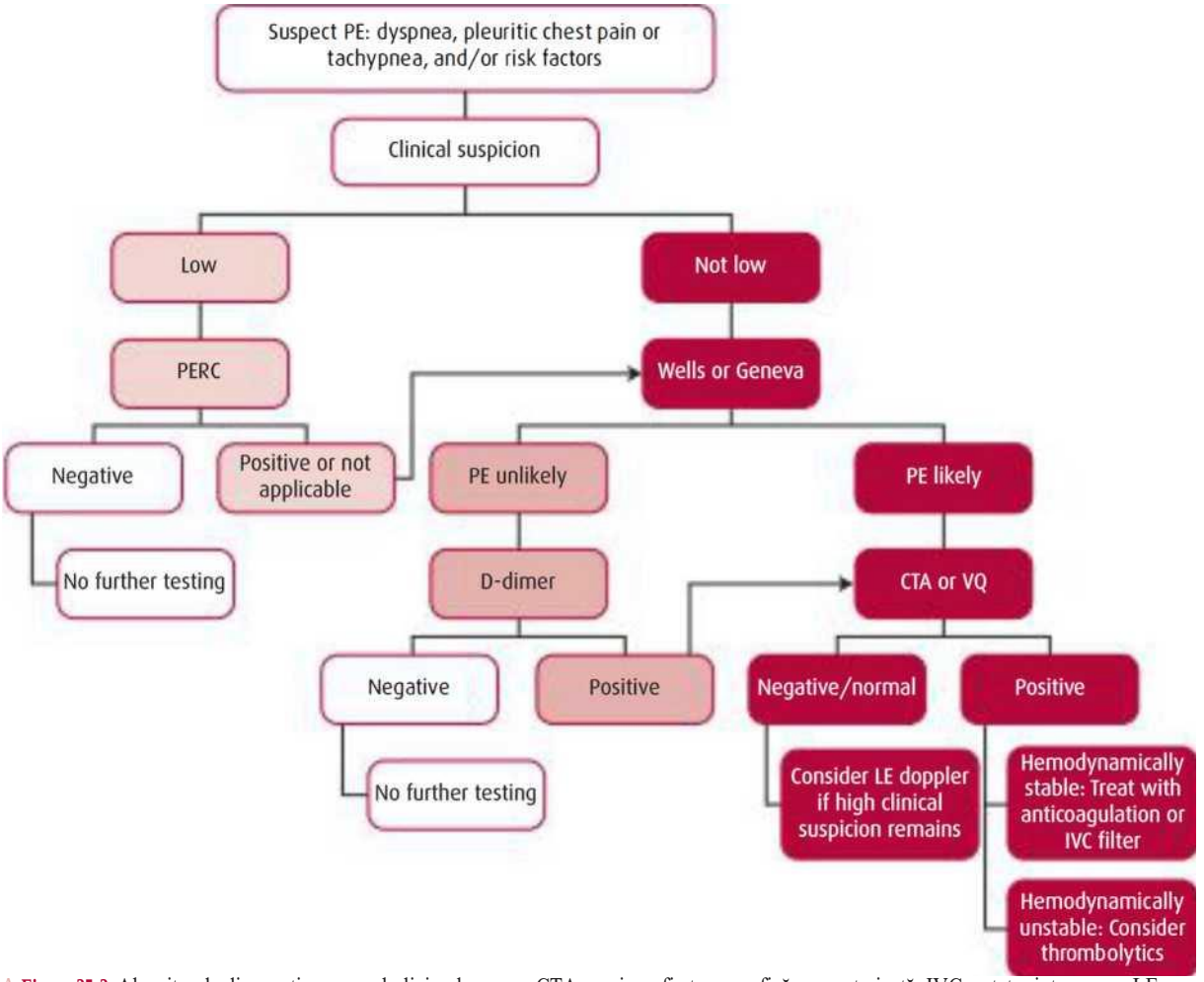
Adaptat după: Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivarea unui model clinic simplu pentru a clasifica probabilitatea pacientului de embolie pulmonară: creșterea utilității modelelor cu SimpliRED D-dimer. *Tromboza si hemostaza.* 2000; Mar;83(3):416-420.

la pacienții cu probabilitate „probabilă" pretest de PE, se obține CTA (Figura 25-2).

TRATAMENT

Oxigenul trebuie administrat la nevoie. Intubația endotraheală poate fi necesară în cazurile de hipoxie refractară. Vasopresorii precum norepinefrina (10 mcg/min) sunt indicați la pacienții cu hipotensiune arterială. Bolusurile mari de lichide IV trebuie evitate. Lichidele pot exacerba presiunile deja crescute în ventriculul drept, ceea ce duce la compromiterea suplimentară a fluxului și șocului ventricularului stâng.

Anticoagularea este principalul tratament și previne - formarea de trombi suplimentari, dar nu dizolvă cheagul existent. Fibrinoliza endogenă și rezoluția cheagurilor apar de obicei în câteva săptămâni sau luni, dar pot fi incomplete. Terapia de scurtă durată cu heparină nefracționată (5.000 de unități sau 80 UI/kg bolus, urmată de o perfuzie ajustată în funcție de nomogramă), heparine cu greutate moleculară mică (enoxaparină, dalteparină etc.) sau fondaparinux este folosită ca punte către terapia pe termen lung cu un antagonist al vitaminei K, cum ar fi farinul de război. Raportul internațional normalizat țintă pentru administrarea de warfarină este 2,0-3,0. Durata tratamentului poate fi limitată la 3 luni dacă este identificat un precipitant clar (tranzitoriu sau reversibil), dar, în caz contrar, se recomandă un tratament pe termen lung, - atâta timp cât beneficiile depășesc riscurile. Medicamentele mai noi, cum ar fi inhibitorii directi de trombină, sunt alternative promițătoare la warfarină, dar sunt încă studiate. Un filtru de venă cavă inferioară este indicat la pacienții cu contraindicații la anticoagulare (de exemplu, sângerare gastrointestinală activă) sau care au eșuat tratamentul anticoagulant.



A **Figura 25-2.** Algoritm de diagnosticare a emboliei pulmonare. CTA, angiografie tomografică computerizată; IVC, cateter intravenos; LE, extremitatea inferioară; PE, embolie pulmonară; VQ, ventilație/perfuzie.

Agenții trombolitici care lizează direct cheagul sunt indicați la pacienții instabili hemodinamic cu EP confirmată, când beneficiile tratamentului depășesc riscurile complicațiilor hemoragice care pun viața în pericol (risc de 13% de hemoragie majoră).

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Studiile recente par să indice că ar putea fi posibil să se gestioneze pacienții cu EP confirmată și cu constatări cu risc scăzut în ambulatoriu. Cu toate acestea, în așteptarea unor date suplimentare, standardul actual rămâne admiterea pentru toți pacienții cu EP nou diagnosticat. Pacienții cu hipoxie refractară sau cu disfuncție cardio-vasculară trebuie internați la terapie intensivă.

.. Descarcare

Pacienții cu un diagnostic alternativ clar pot fi externați în funcție de severitatea și gestionarea adecvată a diagnosticului alternativ.

CITURI RECOMANDATE

Politica clinică ACEP. Probleme critice în evaluarea și gestionarea pacienților adulți care se prezintă la departamentul de urgență cu suspiciune de embolie pulmonară. *Ann Emerg Med*. **2011;57:628-652.e75.**

Goldhaber SZ, Bonameaux H. Embolie pulmonară și tromboză venoasă profundă. *Lance t* . **2012;6736:1-12.**

Kline JA. Tromboembolism. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina de urgență *a lui Tintinalli : un ghid de studiu cuprinzător.* **a 7-a ed. New York,** NY: **McGraw-Hill, 2011, pp. 430-440.**

Ouellette DW, Patocka C. Embolism pulmonar. *Emerg Med Clin North Am.* **2012;30:329-375.**

26

Acute Abdominal Pain

David C. Gordon, MD

Puncte cheie

- Ar trebui efectuat un studiu primar pentru a detecta rapid catastrofele vasculare, sepsisul abdominal sau viscusul perforat.
- Apendicita trebuie să fie întotdeauna în diagnosticul diferențial pentru durerile abdominale acute.
- Se presupune că femeile de vârstă fertilă cu dureri abdominale au o sarcină extrauterină până la proba contrarie.
- Pacienții în vârstă și imunocompromiși pot avea o prezentare atipică a bolii.
- Numărul de celule albe din sânge este un predictor nesigur al bolii și nu trebuie utilizat izolat pentru a confirma sau exclude un diagnostic critic.

INTRODUCERE

Durerea abdominală este o plângere frecventă și reprezintă până la 10% din toate vizitele la departamentul de urgență. Deși etiologia durerii abdominale rămâne frecvent nediagnosticată, rolul medicului de urgență este să identifice și să trateze mai întâi orice afecțiune imediată care amenință viața sau organele. Cauzele iminente ale durerii abdominale care trebuie diagnosticate cu promptitudine sunt cele determinate de un eveniment vascular, proces infecțios sau vis cus perforat (de exemplu, anevrism de aortă abdominală rupt [.^AA], colangită, ulcer gastric perforat). Alte procese de boală pot să nu reprezinte o amenințare imediată pentru pacient, dar ar trebui să fie diagnosticate înainte de externare, deoarece întârzierile în tratament pot duce la morbiditatea pacientului (de exemplu, apendicita, boala inflamatorie pelvină).

Durerea abdominală poate fi clasificată ca viscerală, parietală sau de origine. În funcție de procesul bolii, durerea poate începe ca viscerală și poate deveni parietală, ca în întinderea și ruptura ulterioară a unui viscus gol. Durerea viscerală apare odată cu întinderea fibrelor nervoase în pereții organelor goale sau în capsulele organelor solide. Localizarea durerii nu este bine localizată, dar are adesea o bază embriologică care ajută la stabilirea diagnosticului. Durerea epigastrică apare la pacienții cu întindere a organelor intestinale anterioare (de la stomac până la duoden, inclusiv arborele biliar și pancreasul). Durerea periumbilicală reprezintă patologia organelor intestinului mediu (duoden distal până la colonul transvers). Durerea suprapubiană se datorează problemelor organelor intestinului posterior (colon transvers distal, rect și tract urogenital). Durerea parietală se datorează iritației peritoneului parietal. Pacientul este mai ușor să localizeze durerea (de exemplu, durerea în cadranul inferior stâng în diverticulită), dar când este implicată întreaga cavitate peritoneală, durerea este difuză. Durerea referită este definită ca durere experimentată la un loc îndepărtat de sursa sa. Baza sa anatomică se află în nervii aferenți din diferite locații care împart același segment de măduvă spinării. Durerea abdominală poate fi transmisă de la organe de deasupra diafragmei (de exemplu, infarctul miocardic care provoacă durere epigastrică). Alternativ, patologia abdominală poate trimite durerea la locurile de deasupra diafragmei (de exemplu, ruptura splinei care provoacă dureri de umăr).

Pacienții în vârstă și imunocompromiși merită o considerație specială ca grupuri cu risc mai ridicat. Pacienții mai în vârstă au o incidență mai mare a catastrofelor vasculare și a bolilor chirurgicale, până la 40% dintre pacienții cu vârsta peste 65 de ani necesită intervenție chirurgicală (Tabelul 26-1). În comparație cu omologii mai tineri, pacienții mai în vârstă sunt mai susceptibili de a avea prezentări atipice, de a avea simptome nespecifice și de a prezenta mai târziu în cursul bolii. Pe lângă faptul că sunt vulnerabili la agenții patogeni oportuniști, pacienții imunocompromiși pot să nu dezvolte peritoneal.

Tabelul 26-1. Cauzele durerii abdominale la pacienții cu vârsta <50 și >50 de ani.

Vârsta <50	%	Vârsta >50	%
Dureri abdominale nespecifice	40	Dureri abdominale nespecifice	20
Apendicită	32	Colecistita	16
Colecistita	6	Apendicită	15
Obstrucție	3	Obstrucție	12
Pancreatită	2	Pancreatită	7
Diverticulita	< 0,1	Diverticulita	6
Hernie	< 0,1	Cancer	4
Vascular	< 0,1	Hernie	3
Cancer	< 0,1	Vascular	2

constatări în ciuda unei infecții subiacente grave din cauza răspunsului lor imun tocit. Pentru ambele populații , trebuie menținut un prag scăzut pentru a urmări diagnostice critice.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

O istorie atentă este importantă în obținerea unui diagnostic precis, dar unele elemente istorice specifice pot duce la dezvoltarea rapidă a unui diferențial vizat. ^ Deși ținând cont de faptul că pacienții pot avea o prezentare atipică a bolii, localizarea durerii, natura durerii la debut și modul în care durerea se comportă de la debut pot ajuta la discriminarea eficientă între diferitele considerații de diagnostic (Figura 26-1). Durerea care este bruscă și severă la debut este adesea asociată cu ruptura unui vas de sânge sau a unui viscus gol (de exemplu, ruptura ^AA, ulcer peptic perforat), ocluzia unui vas de sânge sau a unui viscus gol (de exemplu, ischemie mezenterică acută, colică ureterală) sau torsiune gonadală. În schimb, afecțiunile inflamatorii tind să aibă un debut mai insidios, așa cum se vede în cazul apendicitei. Durerea a cărei progresie este de natură colică sugerează o activitate peristaltică în cadrul unui lumen obstrucționat (de exemplu, colici ureterale, biliare, intestinale).

Modul în care iradiază durerea poate sugera o anumită boală. Durerea care iradiază spre spate este adesea observată în cazul pancreatitei. Durerea care iradiază în regiunea infrascapulară dreaptă este asociată cu tulburări ale căilor biliare. Durerea care iradiază în zona inghinală poate indica un anevrism aortic rupt sau nefrolitiază.

Trebuie obținute simptome asociate care implică sistemele gastrointestinal, genito-urinar și cardiopulmonar. Cu toate acestea, clinicianul trebuie să păstreze un diferențial larg, deoarece același simptom poate fi observat în multe procese ale bolii. Greața și vărsăturile sunt simptome nespecifice, deși merită remarcată relația temporală dintre ele. Cauzele chirurgicale ale durerii abdominale se prezintă în mod clasic cu durere premergătoare vărsăturilor, în timp ce inversul este adesea observat cu etiologiile medicale. Clinicianul trebuie să fie precaut în utilizarea diareei ca - dovadă concludentă a gastroenteritei, deoarece aceasta poate fi observată și în cazul apendicitei, diverticulitei și obstrucției parțiale a intestinului subțire. Simptomele iritative de micșorare, cum ar fi disuria și frecvența, sugerează o infecție a tractului urinar; cu toate acestea, pot fi cauzate și de apendicită sau abces pelvin. Hematuria ar trebui să ridice îngrijorări pentru nefrolitiază sau o afecțiune malignă a tractului genito-urinar. Sângerările și scurgerile vaginale sunt importante pentru a se determina în evaluarea sarcinii extrauterine și a bolii inflamatorii pelvine. Deoarece - pneumonia, embolia pulmonară și sindromul coronarian acut se pot prezenta cu dureri abdominale, ar trebui să se verifice prezența tusei, durerii în piept și dificultăți de respirație.

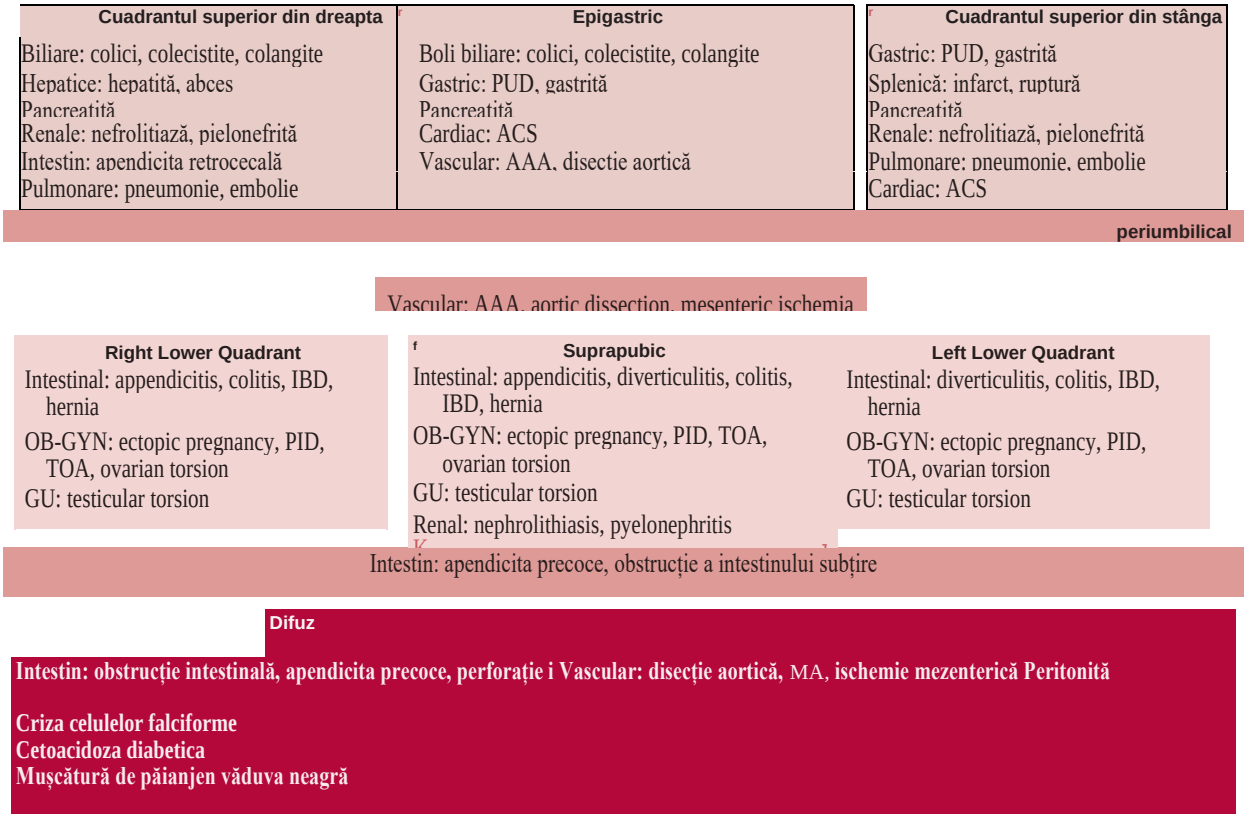
De asemenea, trebuie obținut un istoric medical/chirurgical complet, medicamente, alergii și istoric social. Existența unei artere coronare cunoscute sau a unei boli cerebrovasculare ar trebui să ridice suspiciunea de boală vasculară a abdomenului. Corticosteroizii și imunosupresoarele ar trebui să avertizeze clinicianul că pacientul poate să nu prezinte simptome tipice sau rezultate ale examenului. Cunoașterea anticoagulantelor este esențială în construirea diagnosticului diferențial, precum și pentru a se asigura că inversarea nu este necesară înainte de orice intervenție operatorie. Consumul intens de alcool crește posibilitatea apariției hepatitei sau pancreatitei.

.. Examenul fizic

Semnele vitale trebuie observate cu ușurință, tahicardia și/sau hipotensiunea arterială ridicând îngrijorarea imediată pentru prezența șocului. Instabilitatea hemodinamică, în combinație cu febră și pielea caldă, indică șoc septic; prezența pielii reci și umede sugerează șoc hipovolemic.

Aspectul general al pacientului poate oferi informații importante de diagnostic. Incapacitatea de a sta nemișcat sau de a găsi o poziție de confort este observată în cazul colicilor ureterale, torsiunii ovariene și ischemiei mezenterice. Pacienții cu peritonită – a căror durere se agravează cu mișcarea – preferă să stea culcat.

Trebuie efectuată o examinare abdominală amănunțită , începând cu inspecția vizuală, urmată de auscultare și apoi palpare. Inspecția poate evidenția distensie abdominală sau cicatrici chirurgicale de la intervenții chirurgicale care nu au fost inițial oferite de pacient. Prezența zgomotelor intestinale acute hiperactive poate semnifica o obstrucție a intestinului subțire. Palparea ar trebui să înceapă cu o locație nesensibilă, urmată de cadranele sensibile. Ar trebui să se caute prezența protecției (contracția musculaturii peretelui abdominal), precum și grimarea facială . Sensibilitatea sau specificitatea de rebound nu este o constatare a peritonitei. Un marker mai specific este „durerea de tuse". Pacientului i se cere să tușească, iar examinatorul caută semne de durere, cum ar fi tresărire , strâmbături sau



AAh = anevrism de aortă abdominală; SCA = sindrom coronarian acut; IBD = boala inflamatorie intestinala; BIP = boala inflamatorie pelvina; PUD = boala ulceroasă peptică; TOA= abces tubo-ovarian

Figura 26-1. Cauzele durerii abdominale în funcție de locație.

apucând abdomenul. Copiilor li se poate cere să sară în sus și în jos ca mijloc indirect de a incita iritația peritoneală . Pe lângă semnele de peritonită, medicul trebuie să examineze prezența unei mase pulsatile consistente cu un anevrism de aortă.

Un examen pelvin trebuie efectuat la femeile cu dureri abdominale inferioare sau nediferențiate pentru a ajuta la - separarea pelvinului de sursa abdominală. Sensibilitatea la mișcarea colului uterin poate fi găsită în cazul apendicitei, dar prezența unei secreții mucopurulente cervicale susține diagnosticul de boală inflamatorie pelvină. Un examen genito-urinar (GU) la bărbați ar trebui efectuat pentru a evalua boala testiculară, prostatită și hernii. Adolescenții cu torsiune testiculară se pot plânge doar de dureri abdominale, făcând un examen GU sistematic primordial pentru diagnosticarea în timp util.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Hemoleucograma completă. Deși leucocitoza poate alerta medicul că pacientul este mai bolnav decât a fost perceput inițial, numărul de globule albe (WBC) trebuie utilizat cu prudență. Un WBC normal nu exclude o infecție gravă, iar un WBC crescut poate fi observat în multe afecțiuni benigne. În general, WBC este un predictor slab al bolii și nu ar trebui să înlocuiască raționamentul clinic.

Electroliți și glucoză. Este important să se corecteze orice tulburare electrolitică care poate apărea în cazul pierderilor de lichide din vărsături excesive sau diaree. În schimb, tulburările electrolitice sau glucozei pot fi cauza durerii abdominale, așa cum se observă în hipercalcemie și cetoacidoza diabetică.

Azotul ureic din sânge și creatinina. Testele funcției renale trebuie efectuate la pacienții pentru care există îngrijorare pentru deshidratare sau sepsis sever. Acestea sunt, de asemenea, necesare înainte ca contrastul intravenos să fie administrat pentru o tomografie computerizată (CT) pentru a preveni pacienții cu insuficiență renală să apară nefropatie de contrast.

Analiza urinei. O infecție a tractului urinar (ITU) este sugerată de prezența esterazei leucocitare, a nitraților, a piuriei și a bacteriilor. Este necesară interpretarea atentă a

acestui test, deoarece procesele inflamatorii (de exemplu, apendicita, diverticulita) din apropierea ureterului pot produce piurie în absența unei ITU.

Test de sarcina. Toate femeile aflate la vârsta fertilă trebuie testate pentru sarcină. Acest lucru se realizează în mod obișnuit prin testarea calitativă a urinei. Dacă este pozitiv, acesta este urmat de un nivel seric cantitativ al gonadotropinei corionice umane beta în combinație cu ecografie pelviană pentru a exclude o sarcină ectopică.

Testele funcției hepatice (LFT). Anomaliile LFT pot fi observate atât în afecțiunile hepatice, cât și în cele ale tractului biliar. Un tablou hepatic implică creșteri ale aspartat aminotransferazei (AST) și alanin aminotransferazei (ALT) mai mari decât fosfatazei alcaline (ALP). Tabloul obstructiv (colestatic) este observat atunci când creșterea ALP este mai mare decât cea a AST/ALT, împreună cu prezența hiperbilirubinemiei. Transaminita marcată (> 1.000 UI/L) este de obicei observată numai în hepatita indusă de toxine/medicament, hepatita virală acută sau hepatita ischemică (ficat de șoc).

Lipaza. O valoare de 2 ori normala este 94% sensibila si 95% specifica pentru pancreatita. Lipaza Al crescută în - combinație cu anomalii LFT colestatice ar trebui să ridice îngrijorări pentru pancreatita litiază biliară.

Teste de coagulare. Pacienților tratați cu warfarină ar trebui să li se verifice raportul internațional normalizat atât în scopuri de diagnostic, cât și de tratament. A fi subterapeutic în cadrul fibrilației atriale ar putea ridica îngrijorarea pentru ischemia mezenterică. Nivelurile supraterapeutice pot ridica suspiciunea pentru boli hemoragice, cum ar fi hematomul de teacă de rect. Pacienții tratați cu warfarină care merg la sala de operație pot necesita inversarea în prealabil.

Tip și ecran (T&S). T&S trebuie obținut la pacienții care prezintă hemoragie sau merg la sala de operație. Este, de asemenea, necesar în determinarea statusului Rh al femelelor care sunt evaluate pentru sarcina ectopică.

.. Electrocardiograma

Al electrocardiograma trebuie obținută ca instrument de screening inițial la pacienții cu durere epigastrică inexplicabilă sau la pacienții în vârstă cu durere slab localizată. Markerii cardiaci pot fi comandați pentru o stratificare suplimentară a riscului.

.. Imagistica

Radiografiile simple oferă o valoare diagnostică mică în evaluarea durerii abdominale nespecifice, dar pot servi ca un studiu imagistic inițial pentru vâscos perforat, obstrucție a intestinului subțire , volvulus sau corpi străini. Radiografiile oferă avantajul de a fi rapide și portabile, dar, din cauza sensibilității lor slabe, nu pot fi folosite pentru a exclude definitiv boala. Radiografia toracică în poziție verticală poate fi utilizată pentru a detecta aerul liber sub diafragmă (Figura 26-2). Când un pacient nu poate să stea în poziție verticală, poate fi folosit alternativ un decubit lateral.

Ecografia joacă un rol central în evaluarea pacienților pentru tulburări ale tractului biliar, sistemului reproducător sau aortei abdominale. Este modalitatea radiologică primară în investigarea colecistitei, torsiune gonadală, sarcină ectopică și abces tubo-ovarian. La copii și

± **Figura 26-2.** Radiografie care arată aer liber sub diafragmă la un pacient cu vâscos perforat.

femeile însărcinate, poate servi drept studiu imagistic inițial de alegere în evaluarea apendicitei. La pacienții instabili din punct de vedere hemodinamic, ecografia la pat permite - medicului de urgență să evalueze rapid prezența unui anevrism de aortă abdominală, a unei sarcini intrauterine sau a unui lichid intraperitoneal liber sugestiv de hemoragie.

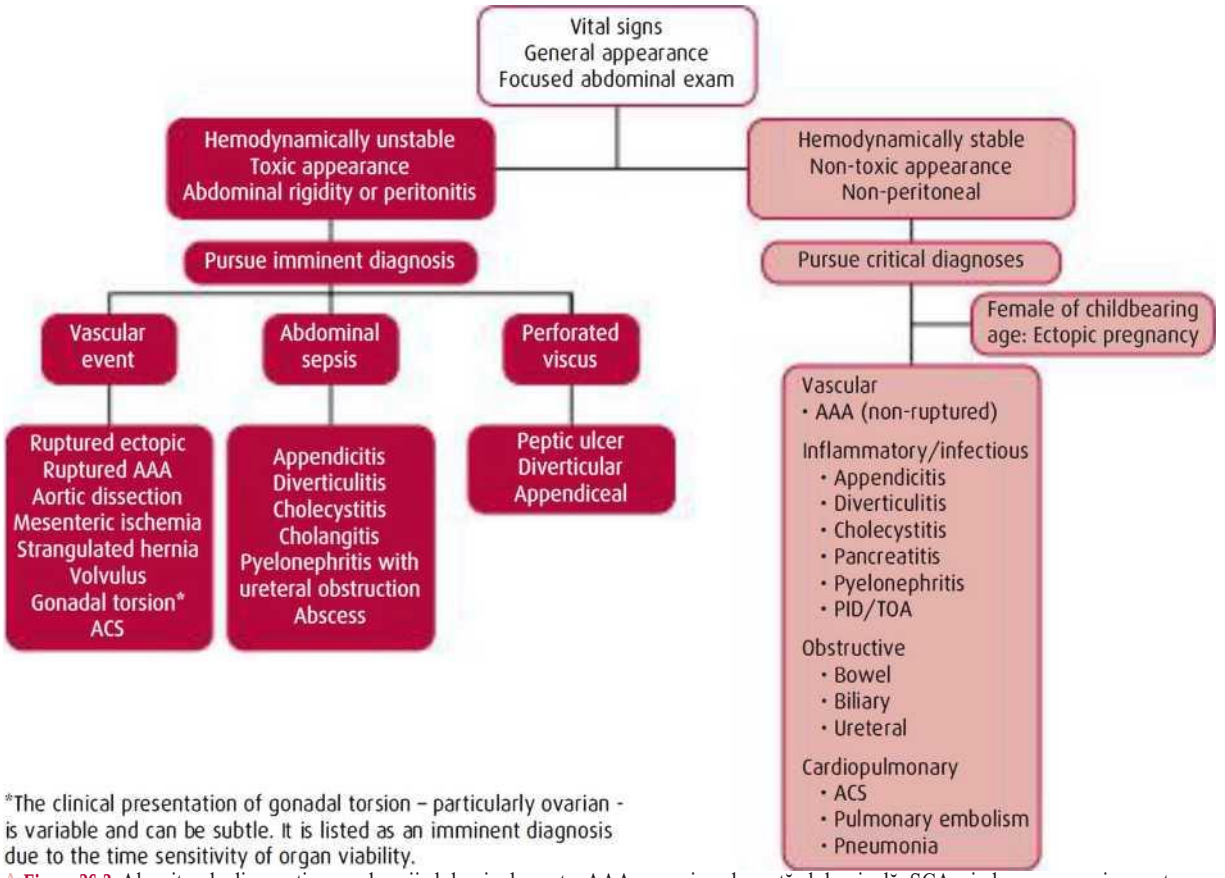
Tomografia computerizată (CT) este utilizată pe scară largă în diagnosticul bolilor abdominale, inclusiv infecții (apendicită, diverticulită, abces), evenimente vasculare (disecție aortică, ischemie mezenterică), obstrucție intestinală, perforație a vischiului și nefrolitiază. Este studiul radiologic de elecție atunci când se urmărește imagistica pentru durerea abdominală nediferențiată. Utilizarea sa este limitată de nefropatia de contrast, alergiile la contrast și expunerea la radiații ionizante.

Utilizarea substanțelor de contrast este dictată de indicația studiului. CT necontrastat se obtine la confirmarea nefrolitiaza. Contrastul IV este utilizat în investigarea bolilor neoplazice, infecțioase și inflamatorii. Contrastul IV accentuează zonele cu flux sanguin ridicat (de exemplu, apendicita). De asemenea, contrastul IV este utilizat în detectarea leziunilor vasculare, cum ar fi lambourile intimale (disecția aortică), ocluzia (ischemia mezenterică) și vârsta de scurgere (^ Al). Contrastul oral permite vizualizarea lumenului intestinal. Există diferențe de opinie cu privire la utilizarea sa. Condițiile în care poate facilita diagnosticul includ perforația intestinală, fistulele și obstrucția intestinală parțială . Atât abcesele, cât și ansele intestinale apar ca structuri pline de lichid pe CT, astfel încât contrastul oral va ajuta la discriminarea între ele, deoarece numai intestinul ar trebui să se umple cu contrast.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Un studiu primar ghidat de semnele vitale, aspectul general și

un examen abdominal concentrat trebuie efectuat pentru a detecta o boală care pune viața în pericol sau un organ.



A **Figura 26-3.** Algoritm de diagnosticare a durerii abdominale acute. AAA, anevrism de aortă abdominală; SCA, sindrom coronarian acut; BIP, boală inflamatorie pelvină; TOA, abces tubo-ovarian.

procese (diagnostice iminente). Dacă nu este găsită, ar trebui să înceapă o căutare secundară pentru stările de boală care necesită identificarea înainte de externare (diagnostice critice). Anumite diagnostice ar trebui luate în considerare în mod automat în diferite grupe de vârstă: AAA la adultul în vârstă, torsiunea testiculară la bărbatul adolescent și sarcina ectopică la femeile de vârstă reproductivă. Fiind cea mai frecventă boală chirurgicală a abdomenului, apendicita trebuie pusă întotdeauna pe diagnosticul diferențial, indiferent de vârstă (Figura 26-3).

TRATAMENT

Resuscitarea trebuie inițiată fără întârziere la pacienții cu instabilitate hemodinamică. Suplimentarea volumului trebuie să înceapă cu perfuzia rapidă de cristaloid izotonic. În cazul hemoragiei masive, sângele cu eliberare de urgență (tip O) poate fi transfuzat până când sângele tipat și încrucișat este disponibil. În șoc septic, trebuie utilizat un vasopresor pentru hipotensiune arterială persistentă (tensiune arterială medie - [MAP] <65) după ce starea de volum a fost optimizată sau în timpul resuscitării volumului în cazul unui compromis hemodinamic sever (PAM <40-50 mmHg).

Antibioticele trebuie administrate prompt la pacienții cu sepsis abdominal, peritonită sau viscus perforat. Bolile specifice care necesită tratament cu antibiotice includ apendicita, colecistita, diverticulita, frita pielonică și boala inflamatorie pelvină.

Controlul durerii poate fi adaptat la procesul de boală suspectat. Când se suspectează gastrită/ulcer peptic (PUD) , un "cocktail gastrointestinal" (de obicei o combinație de Maalox, lidocaină vâscoasă și Donnatal) poate oferi o ușurare. Ketorolac este util în apariția colicilor biliare și a nefrolitiazei , dar trebuie evitat la pacienții cu PUD sau boală cronică de rinichi. Mai multe studii randomizate au arătat că medicamentele narcotice pentru durere nu interferează cu capacitatea de diagnosticare. Acești agenți nu trebuie renunțați la pacienții cu dureri semnificative.

Consultarea cu serviciul chirurgical adecvat trebuie obținută de urgență pentru instabilitate hemodinamică , suspiciune de catastrofă vasculară (ruptură ^ *AA* , ruptură - ectopică, ocluzie mezenterică acută) sau abdominală.

rigiditate (adică, perforație). Pentru pacienții cu sepsis sever secundar unui abces intraabdominal sau obstrucție a căilor biliare, se poate urmări consultarea cu radiologie intervențională pentru drenaj percutan.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Pacienții care suferă de o boală chirurgicală, sepsis abdominal sau durere sau vărsături insolubile, indiferent de etiologie, trebuie internați la spital.

.. Descarcare

Pacienții cu rezolvarea simptomelor fără suspiciune de patologie subiacentă gravă pot fi externați. Urmărirea cu un medic primar trebuie asigurată, iar pacientul trebuie instruit să revină dacă există o progresie a simptomelor. Pacienții cu durere abdominală acută de etiologie neclară care sunt externați trebuie instruiți să fie reexaminați în termen de 12-24 de ore de către un furnizor de asistență medicală, dacă încă au durere activă.

CITURI RECOMANDATE

Cartwright SL, Knudson MP. Evaluarea durerii abdominale acute la adulți. *Sunt un medic de familie.* **2008;77:971-978.**

Graff LG, Robinson D. Durerea abdominală și evaluarea departamentului de urgență. *Emerg Med Clin North Am.* **2001;19: 123-136.**

O'Brien MC.Durere abdominală acută. În: Tintinalli JE,Stapc ^rc skl JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka, RK, **Meckler GD. Medicina de urgență** *a lui Tintinalli : un ghid de studiu cuprinzător.* **a 7-a ed. New York,** NY: **McGraw-Hill, 201l, pp. 519-527.**

Ragsdale L, Southerland L. Durere abdominală acută la adultul în vârstă. *Emerg Med Clin North Am.* **2011;29:429-448.**

27

Appendicitis

Anitha E. Mathew, MD

Puncte cheie

- Absența leucocitozei sau prezența diareei nu exclude apendicita.
- Apendicita este un diagnostic clinic, cu imagistica ajutând în prezentările atipice sau cazurile de incertitudine diagnostică.
- Diagnosticul rapid și intervenția chirurgicală precoce ajută la evitarea complicațiilor asociate cu ruptura.
- Antibioticele intravenoase trebuie administrate dacă perforarea este probabilă sau a avut loc.

INTRODUCERE

Riscul pe parcursul vieții de a dezvolta apendicită acută în Statele Unite este de 12% pentru bărbați și 25% pentru femei. Apendicita este cauzată de obstrucția luminală a apendicelui , de obicei de către un fecalit, și mai rar de țesutul limfatic, calculi biliari, tumori sau paraziți. Secreția luminală continuă are ca rezultat creșterea presiunii intraluminale și insuficiență vasculară, ceea ce duce la proliferarea bacteriană, inflamația și, în cele din urmă, perforarea.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

O jumătate dintre pacienți se prezintă la departamentul de urgență în 24 de ore de la debutul simptomelor, iar o altă treime este prezentă în următoarele 24 de ore. La început, pacienții se plâng de stare generală de rău, indigestie, anorexie sau neregularități intestinale. Prezența diareei nu trebuie utilizată pentru a exclude apendicita. Prezentarea clasică a pacientului începe cu dureri abdominale periumbilicale urmate de greață, cu sau fără emeză și febră de grad scăzut, după care durerea migrează în cadranul inferior drept (RLQ) (Tabelul 27-1). Prezentările atipice ale apendicitei sunt frecvente. Perforarea duce adesea la rezoluția bruscă a durerii și trebuie suspectată la pacienții care se prezintă la mai mult de 48 de ore de la debutul simptomelor.

Tabelul 27-1. Frecvența caracteristicilor istorice ale apendicitei.

Caracteristică	Frecvență
Durere abdominală	100%
anorexie	92%
Greață	78%
vărsături	54%
Migrația durerii	50%
Febră	20%
Diaree	15%

Examenul fizic

Pacienții trebuie să primească un examen fizic complet , inclusiv un examen pelvian pentru orice femeie aflată la vârsta fertilă. Vaga sensibilitate abdominala periumbilicala este observata la inceputul bolii si apoi migreaza catre punctul McBurney, situat la o treime din distanta dintre coloana iliaca anterosuperioara dreapta si ombilic. Sensibilitatea de rebound și paza involuntară sugerează peritonită. Semnul Rovsing sau durerea în RLQ cu palparea cadranului inferior stâng (LLQ), poate

fi de asemenea prezent. Semnul psoas este provocat dacă durerea abdominală este produsă cu extensia piciorului drept la șold, în timp ce pacientul este întins pe partea stângă. Testul obturator provoacă durere cu rotația internă și externă a șoldului. Perforarea trebuie suspectată la pacienții cu sensibilitate generalizată, rigiditate sau o masă palpabilă în RLQ.

Până la o treime dintre pacienți au manifestări atipice de apendicită acută, adesea din cauza variațiilor anatomice. Un apendice retrocecal poate produce durere în flancul drept sau pelvin, în timp ce malrotarea colonului duce la transpunerea apendiculară cu durere LUQ. Deși femeile însărcinate cu apendicită se plâng cel mai frecvent de durere RLQ, ele pot avea densitate RUQ din cauza deplasării uterine gravide a organelor abdominale.

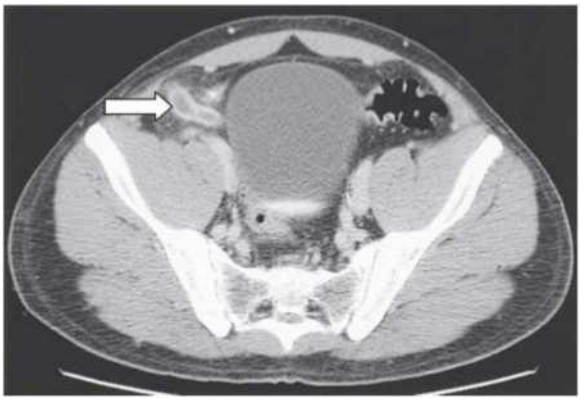
STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Persoanele cu apendicită acută au de obicei o leucocitoză ușoară cu deplasare la stânga, dar un număr normal de globule albe (WBC) nu este neobișnuit. Un WBC crescut și/sau proteina C reactivă poate avea o sensibilitate combinată de până la 98%, iar valorile normale ale ambelor fac apendicita foarte puțin probabilă. Deși hematuria sau piuria ster ile pot fi prezente în apendicita acută, hematuria microscopică izolată poate susține un diagnostic de colica renală, iar piuria poate sugera pielonefrită. Un test de sarcină negativ ar trebui documentat la femeile de vârstă fertilă pentru a exclude - sarcina ectopică sau heterotopică.

.. Imagistica

Consultarea chirurgicală precoce trebuie obținută înainte de imagistica în cazurile simple de suspiciune de apendice - (adică, bărbat cu prezentare clasică și debut al durerii <48 ore). Radiografia simplă nu este de ajutor. Tomografia computerizată abdominală (CT) ar trebui să fie efectuată la femeile care nu sunt gravide și la bărbați pentru care diagnosticul este neclar. CT are o sensibilitate >94% și o valoare predictivă pozitivă >95%. Multe centre recomandă imagistica CT atât cu contrast IV cât și oral, deși imagistica CT fără contrast este din ce în ce mai utilizată. Constatările tipice includ un apendice dilatat > 6 mm cu un perete gros, încadrare periapendiculară și vizualizarea unui apendicolit sau abces (Figura 2 7-1). Obstrucția luminală poate fi ameliorată prin perforare, ducând la dispariția semnelor distinctive imagistice și la dificultăți de vizualizare a apendicelui. Pacienții cu dureri abdominale de peste 48 de ore necesită de obicei o scanare CT pentru a diagnostica formarea abcesului care este tratată cu drenaj percutan, mai degrabă decât prin intervenție chirurgicală. Ultrasonografia este modalitatea imagistică de elecție atât la femeile însărcinate, cât și la



* **Figura 27-1.** Scanarea CT care arată apendicita. Observați absorbția crescută a contrastului intravenos în peretele apendicelui și absența contrastului oral în lumen (săgeată).

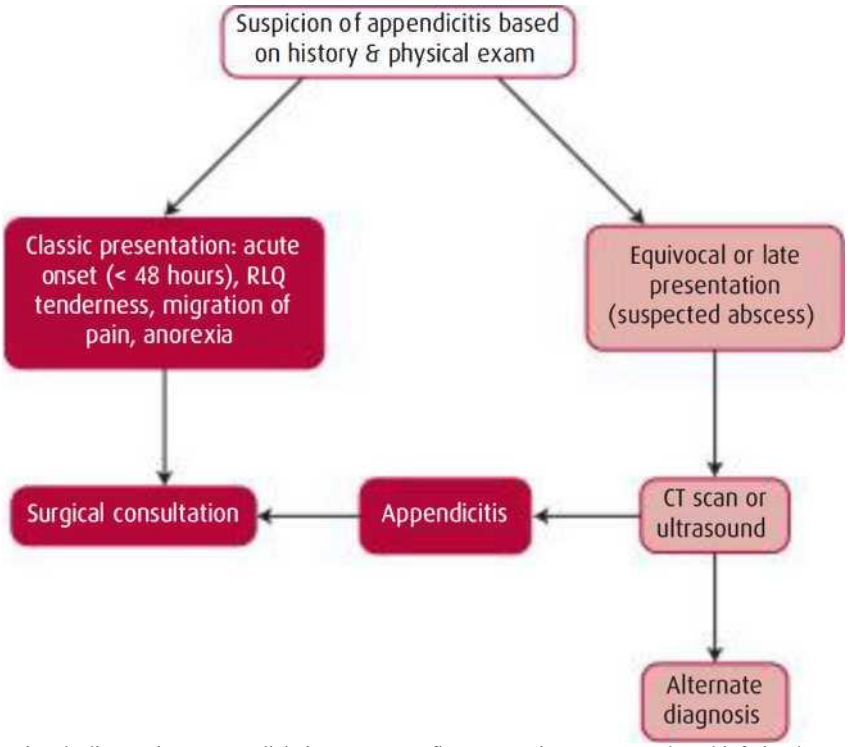
copii. Descoperirile tipice includ un apendice îngroșat, necompresibil > 6 mm în diametru. Imagistica prin rezonanță magnetică este din ce în ce mai utilizată pentru a diagnostica apendicita nazală atunci când radiațiile ionizante trebuie evitate, deși gadoliniul IV ar trebui evitat în timpul sarcinii și nu poate fi administrat pacienților cu insuficiență renală.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Apendicita acută este în mare măsură un diagnostic clinic și ar trebui luată în considerare la orice pacient cu dureri abdominale, periumbilicale sau de flanc drept atraumatice, care nu a suferit o apendicectomie. Diagnosticul diferențial al unui astfel de pacient este larg și include diverticulită, vol - vulus, colită, ileită, obstrucție intestinală, boală a colonului iritabil, hernie încarcerată, abces intraabdominal, invaginație, malrotație, limfadenită mezenterică, sarcină ectopică, torsiune ovariană, dureri ovariene , pielitonă renală, dureri ovariene, dureri renale. colici, abces tubo-ovarian, hematom peretelui abdominal și abces psoas (Figura 27-2).

TRATAMENT

Pacienții cu apendicită acută necesită în mod obișnuit o dectomie apendiculară, așa că un consult chirurgical trebuie obținut prompt. Pacienții trebuie ținuți NPO (nimic pe cale orală) pentru a evita întârzierile operatorii și li se administrează hidratare IV, antiemetice și analgezice, inclusiv narcotice, după cum este necesar. Antibioticele perioperatorii trebuie administrate odată ce a fost pus diagnosticul sau dacă pacientul prezintă semne de peritonită. Alegerile adecvate ar trebui să includă o acoperire largă a organismelor gram-negative aerobe și anaerobe, cum ar fi ciprofloxacina și metronidazolul.


Suspicion of appendicitis based on history & physical exam
Classic presentation: acute onset (< 48 hours), RLQ tenderness, migration of pain, anorexia
Equivocal or late presentation (suspected abscess)
Surgical consultation
Appendicitis
CT scan or ultrasound
Alternate diagnosis

A **Figura 27-2.** Algoritm de diagnosticare a apendicitei. CT, tomografie computerizată; RLQ, cadranul inferior drept.

DISPOZIȚIE

Admitere

Toți pacienții cu apendicită trebuie internați în spital după consultarea unui chirurg generalist. Pacienții cu diagnostice echivoce pot fi observați cu examinări în serie.

Descarcare

Pacienții stabili, netoxici, cu control adecvat al durerii, toleranță la fluidele orale și fără comorbidități semnificative care au fost excluse pentru apendicită și alte afecțiuni chirurgicale pot fi luați în considerare pentru externare cu flux în timp util. Pacienților externați trebuie să li se ofere instrucțiuni scrise care identifică semnele sau simptomele care necesită returnare mai devreme.

CITURI RECOMANDATE

Andersson RE. **Meta-analiză a diagnosticului clinic și de laborator al apendicitei.** *Br J Surg.* **2004;91:28-37.**

DeKoning EP. Apendicita acută. În: Tintinalli JE, **Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD.** *Medicamentul de urgență al lui T i n ti na lli : un ghid cuprinzător de studiu* **. a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 574-578.**

Humes DJ, Simpson J. Apendicita acută. *Br Med I.* **2006;333: 530-534.**

Pittman-Waller VA, Myers JG, Stewart RM1, **et** al. **Apendicita: de ce atât de complicată? Analiza a 5755 de anexe consecutive .** *Am Surg.* **2000;66:548-554.**

Vissers RJ, Lennarz WB. **Capcane** în **apendicită.** *Emerg Med Clin North Am.* **2010;28:103-118.**

Acute Cholecystitis

Casey Glass, MD

28

Puncte cheie

- Colica biliară se prezintă frecvent cu dureri epigastrice sau în cadranul superior drept care se rezolvă în câteva ore și nu se asociază cu febră sau leucocitoză.
- Colecistita acută nu poate fi stabilită sau exclusă numai pe baza anamnezei și a examinării.
- Antibioticele trebuie administrate precoce la pacienții cu aspect prost atunci când se suspectează colecistită acută.

INTRODUCERE

Colecistita acută poate fi un diagnostic dificil, deoarece spectrul bolii variază de la colica biliară, o afecțiune autolimitată, până la colecistita emfizematoasă sau perforarea vezicii biliare cu sepsis. În plus, nicio caracteristică istorică, nicio constatare a examenului sau rezultat al testului nu este adecvată pentru a exclude boala în stadiile incipiente.

Atunci când un calcul biliar se deplasează în gâtul vezicii biliare, canalul cistic sau canalul biliar comun, provoacă obstrucție. Obstrucția determină, la rândul său, o creștere a presiunii luminale în vezica biliară sau în canalul biliar comun. În colica biliară, obstrucția este intermitentă, iar simptomele se rezolvă atunci când blocajul este ameliorat. Dacă obstrucția este persistentă, rezultă o creștere a inflamației și iritației mucoasei . În cele din urmă, aceasta duce la ischemia peretelui vezicii biliare și la invazia bacteriană.

Colica biliară este durerea cauzată de blocarea tranzitorie a gâtului vezicii biliare cu un calcul biliar. Colecistita acută este o inflamație a vezicii biliare din cauza obstrucției persistente de la calculii biliari și este uneori asociată cu infecție. Colecistita acalculoasa reprezinta 2-15% din cazurile de colecistita acuta si apare in absenta calculilor biliari. Se crede că colecistita acalculoasă este secundară ischemiei vezicii biliare și este mai frecventă la diabetici, vârstnici și bolnavi critici și are o rată de mortalitate mai mare. Colecistita emfizematoasă este o colecistită acută cu suprainfecție cu bacterii care formează gaz și are o evoluție mai severă și un prognostic mai prost. Când calculii biliari devin blocați în canalul biliar comun, afecțiunea este denumită coledocolitiază. Coledocolitiaza este asociata cu colangita ascendenta si pancreatita.

Calculii biliari sunt prezenti la 10-15% din populatia Statelor Unite, dar numai 10-20% dintre persoanele cu calculi asimptomatici vor dezvolta complicatii pe o perioada de 20 de ani si doar 1-3% vor dezvolta colecistita acuta in fiecare an. În cazul în care pacienții dezvoltă colecistită acută, rata mortalității este de aproximativ 4%. Rata mortalității pentru colecistita emfizematoasă este de aproximativ 20%.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Pacientii cu colici biliare prezinta cu debut acut dureri de crampe constante in cadranul superior drept sau epigas - trium care poate radia spre spate. Durerea care persistă mai mult de 6 ore este neobișnuită și ar trebui să creeze îngrijorare pentru colecistita precoce. Greața și vărsăturile sunt prezente în grade diferite, iar febra este de obicei absentă.

Colecistita acută se prezintă aproape în același mod ca și colica biliară, dar simptomele sunt persistente și se localizează în cadranul superior drept. Durerea poate radia către umărul drept sau stâng din cauza iritației diafragmei. Febră

Tabelul 28-1. Caracteristicile de testare ale constatărilor istorice, ale examenelor și de laborator comune în colecistita acută.

Constatări	Sensibilitate (%)	Specificitate (%)
Febră	35	80
Greață	77	36
Emeză	71	53
durere RUQ	81	67
RUQ tandrețe	77	54
Semnul Murphy	65	87
Leucocitoză (>12.000/ml)	63	57

RUQ, cadranul superior drept.

Redat cu permisiunea lui Roe J: Evaluarea clinică a colecistitei acute la adulți. *Ann Emerg Med* Jul; 48(1) : 101-103, 2006.

se poate dezvolta, dar este adesea absent, în special la pacienții vârstnici sau imunodeprimați.

Nicio constatare istorică sau de examen nu este suficient de sensibilă sau specifică pentru a exclude sau confirma diagnosticul de colecistită (Tabelul 28-1). Istoricul ar trebui să se concentreze pe episoadele anterioare de simptome similare și pe intervenții chirurgicale anterioare. Pacienții pot descrie exacerbări ale durerii legate de alimente sau noaptea târziu. Deși mai puțin frecvente, pacienții cărora li s-a efectuat o colecistectomie pot reține pietre în canalul biliar comun după intervenție chirurgicală sau pot dezvolta ulterior. Este important să întrebați despre simptomele respiratorii sau cardiace pentru a ajuta la excluderea unei cauze toracice a durerii. Antecedentele familiale de calculi biliari, sexul feminin, paritatea, pierderea rapidă în greutate și tulburările hemolitice sunt câțiva factori importanți de risc pentru litiaza biliară.

.. Examenul fizic

Examenul fizic trebuie să se concentreze pe excluderea altor cauze abdominale sau toracice ale durerii și pe determinarea gradului de durere în cadranul superior drept. În colica biliară, sensibilitatea la examinare poate fi ușoară. Semnul Murphy este cea mai specifică constatare a examenului fizic pentru colecistită și este descris ca pacientul care oprește inspirația atunci când examinatorul palpează profund în cadranul superior drept. Examinatorul trebuie să evalueze, de asemenea, sensibilitatea unghiului costovertebral și sensibilitatea cadranului inferior drept.

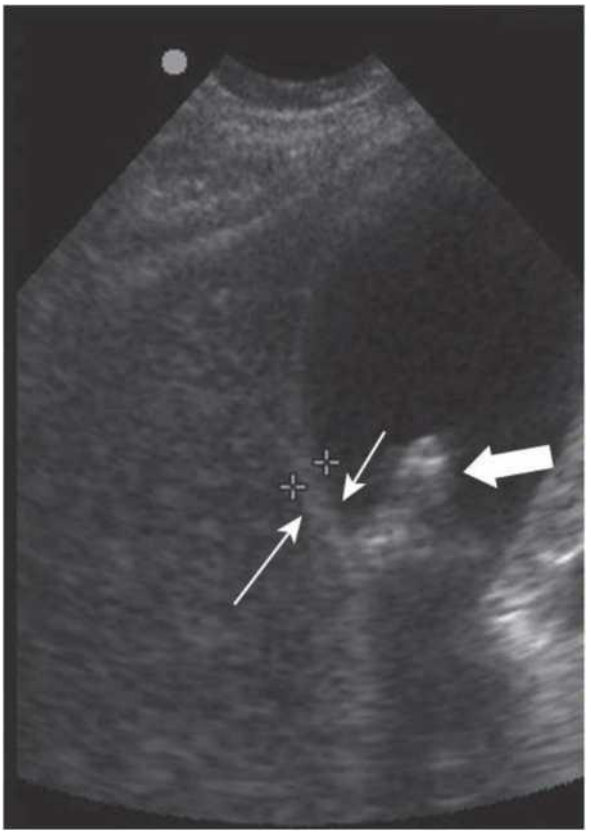
STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Studii de laborator

Este greu de discriminat colica biliară de tită precoce, iar evaluarea de laborator este aproape întotdeauna indicată. O hemoleucogramă completă (CBC) poate ajuta la determinarea prezenței infecției, mai ales pentru că febra poate fi absentă. Cu toate acestea, CBC poate fi normal în colecistita acută. Testele funcției hepatice pot ajuta la identificarea obstrucției biliare sau a inflamației hepatice. Lipaza serică este utilă atunci când există o preocupare pentru coledocolitiază și pancreatita asociată calculilor biliari.

► Imagistica

Evaluarea cu ultrasunete a vezicii biliare și a căii biliare comune rămâne cel mai bun test pentru identificarea colecistitei. Sensibilitatea (88-94%) și specificitatea (80-90%) variază în funcție de criteriile utilizate pentru stabilirea diagnosticului . La examinarea cu ultrasunete, calculii biliari apar ca structuri intraluminale hiperecogene, iar pietrele mai mari vor arunca o umbră de ultrasunete (Figura 28-1). Constatările care sugerează colecistită includ grosimea peretelui vezicii biliare mai mare de 3-5 mm și lichidul pericolechistic. Un diametru al căii biliare mai mare de 5-8 mm este anormal. Semnul sonografic Murphy este pozitiv atunci când durerea maximă este produsă la presiunea traductorului peste vezica biliară. Atunci când este combinat cu prezența calculilor biliari, semnul sonografic Murphy are o valoare predictivă pozitivă de 92%. Semnul sonografic Murphy poate fi mascat de



A Figura 28-1. Vedere pe axa scurtă a vezicii biliare care

demonstrează o piatră la nivelul vezicii biliare (săgeată mare) și îngroșarea peretelui vezicii biliare (săgeți mici).
© Casey Glass, MD.

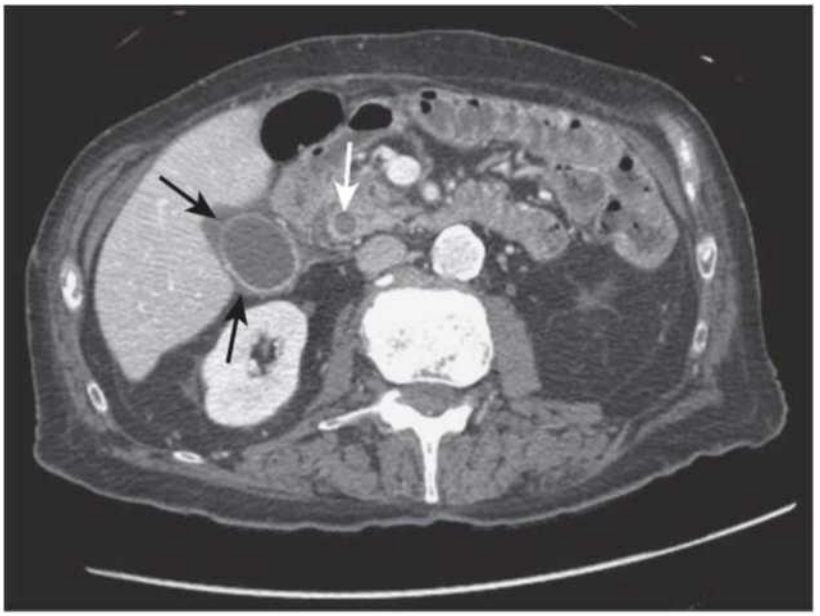


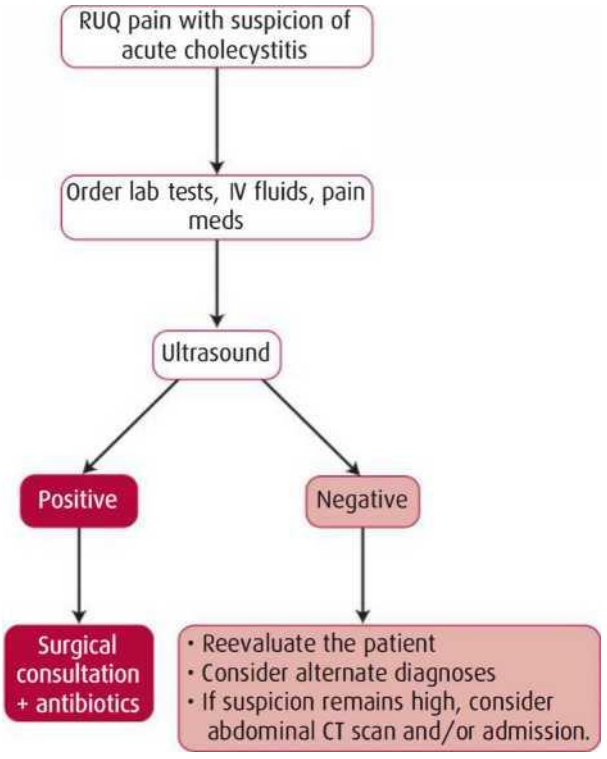
Figure 28-2. Abdominal CT scan showing an enlarged gallbladder with pericholecystic fluid (black arrows) and a dilated common bile duct (white arrow). © Casey Glass, MD.

analgezice prealabilă și poate fi absentă la diabetici sau colecistita gangrenoasă.

Tomografia computerizată (CT) abdominală este utilă atunci când sunt luate în considerare și alte diagnostice. Scanarea CT este mai puțin sensibilă pentru colecistita acută decât ultrasunetele (50-90%), dar este la fel de sensibilă pentru coledocolitiază și poate identifica complicații precum perforația sau abcesul pentru mație. Constatările CT includ îngroșarea peretelui, lichidul pericolecistic și dilatarea arborelui biliar (Figura 28-2). În special, doar 20% din calculii biliari sunt radio-opaci, ceea ce limitează utilitatea CT în cazurile precoce de colecistită sau la pacienții cu colici biliare.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Pacientul cu simptome clasice de colici biliare sau colecistită acută este ușor de identificat, dar mulți pacienți prezintă simptome atipice (Figura 28-3). Este important să luați în considerare și alte afecțiuni care se pot preface ca dureri ale vezicii biliare. Aceasta poate include pielonefrita rinichiului drept sau apendicita retrocecală. Pneumonia lobului inferior drept se poate prezenta și cu durere și vărsături în cadranul superior drept. Pacienții cu coledocolitiază sunt adesea diagnosticați greșit ca având pancreatită sau gastrită. La pacienții vârstnici sau cei cu boală coronariană, este important să se ia în considerare posibilitatea unui infarct miocardic inferior . Pacienții care apar septici sau cu semne peritoneale pot prezenta perforații sau colangită ascendentă. Ar trebui luate în considerare și alte afecțiuni ale tractului gastrointestinal (GI), cum ar fi pancreatita, boala ulcerului peptic sau hepatita.


RUQ pain with suspicion of acute cholecystitis
Order lab tests, IV fluids, pain meds
Ultrasound
Positive
Negative
Surgical consultation + antibiotics
• Reevaluate the patient
• Consider alternate diagnoses
• If suspicion remains high, consider abdominal CT scan and/or admission.

.A **Figura 28-3.** Algoritmul de diagnostic al colecistitei acute. CT, tomografie computerizată; IV, intravenos; RUQ, cadranul superior

drept.

TRATAMENT

Este posibil ca toți pacienții să aibă nevoie de controlul durerii. Morfina (0,1 mglkg) N sau hidromorfona (0,0125 mgj kg N) sunt alegeri comune. Antiemeticele sunt, de asemenea, de ajutor, cu regimuri obișnuite fiind ondansetron 4-8 mg IV, pro metazină 12,5-25 mg N sau intramuscular, sau metoclo - pramidă 10 mg IV. Dacă vărsăturile au fost prelungite, atunci este indicată resuscitarea cu lichide la 10-20 ml/kg, cu excepția cazului în care există o preocupare pentru volumul de insuficiență cardiacă congestivă, supraîncărcare (insuficiență cardiacă congestivă). Pacienților li se va face NPO (nimic pe cale orală) până când este clar că nu vor avea nevoie de intervenție chirurgicală.

Consultatia chirurgicala este necesara cand se stabileste diagnosticul de colecistita acuta. Colecistectomia se efectuează de obicei în 48-72 de ore. Dacă testarea este echivocă, atunci este adecvată admiterea pentru analize ulterioare. Consultarea unui specialist gastrointestinal este necesară pentru coledocolitiaza pentru a facilita angiopancreatografia colei retrogradă endoscopică și sfincterotomia în timp util.

Nu există un rol clar pentru antibiotice în colecistita necomplicată. Dacă există semne de infecție (leucocitoză, febră), atunci este adecvată acoperirea antimicrobiană cu o cefalosporină de a doua generație sau chinolonă cu metronidazol. Dacă pacientul prezintă sepsis sau riscă să dezvolte sepsis (vârstnic, compromiterea sistemului imunitar, prezentare cu risc ridicat, cum ar fi colangită ascendentă, - colecistită emfizomatoasă), atunci trebuie începute imediat antibioticele cu spectru larg. Regimul antibiotic ar trebui să acopere atât organisme gram-pozitive, cât și gram-negative. Opțiunile de antibiotice includ piperacfllm-tazobactam 3,375 g N și vancomicină 1 g IV, sau la pacienții alergici la penicilină, ciprofloxacină 400 mg N, metronidazol 500 mg N și vancomicină 1 g IV,

DISPOZIȚIE

Admitere

Pacienții cu colecistită acută trebuie internați într-un serviciu chirurgical. Pacienții cu sepsis sau boală gravă trebuie internați într-o unitate de terapie intensivă. Admiterea trebuie luată în considerare cu fermitate și pentru pacienții cu simptome persistente, dar fără dovezi definitive de colecistită acută, deoarece testarea poate fi normală la începutul evoluției bolii.

Descarcare

Pacienții cu colică biliară pot fi externați acasă dacă durerea lor s-a rezolvat, testarea este normală și pot tolera fluidele orale. Ar trebui să li se spună să se întoarcă pentru simptome persistente, dureri mai severe sau febră. Urmărirea în ambulatoriu ar trebui să includă trimiterea către un chirurg generalist.

CITURI RECOMANDATE

Atilla R, Oktay C. Pancreatită și colecistită. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. *558-566.*

Barie PS, Eachempati SR. Colecistita acuta acuta. *Gastroenterol Clin North Am. 2010;39:343-357.*

Fox JC, Scruggs W I' . Ghid cu ultrasunete pentru medicii de urgență: **o** introducere. 2008. http://sonoguide.com/biliary.h t m l

O'Connor OJ, Maher MM. Imagistica colecistitei. *A]R Am] Roentgenol* 201 *1;196W367-W374.*

Strasberg SM. Practica clinica. Colecistita acută calculoasă. *N Eng!] Med* 2008;358:2804S-2811S.

Abdominal Aortic Aneurysm

Alex de la Fuente, MD

29

Puncte cheie

- Diagnosticul anevrismului de aortă abdominală rupt (AM) este frecvent omis sau întârziat. Cel mai frecvent diagnostic greșit este colica renală.
- MA trebuie luată în considerare la orice pacient în vârstă cu dureri de spate, flancuri sau inghinale.
- Suspiciunea de ruptură de AAA necesită o consultație urgentă , cu scopul de a repara imediat deschis sau endovascular.
- Pacienții cu AAA descoperite accidental trebuie să fie îndrumați pentru supraveghere sau reparație electivă.

INTRODUCERE

Anevrismul aortei abdominale (^ AA) este o creștere a diametrului aortei cu peste 50% sau un diametru aortic infrarend mai mare de 3 cm. Etiologia și patogeneza ^*AA* sunt neclare, deși au fost implicate ateroscleroza, tulburările țesutului conjunctiv, factorii genetici și fumatul. O familie de enzime cunoscute sub denumirea de metaloproteinaze ale matricei poate fi în mare parte responsabilă pentru distrugerea inflamatorie a fibrelor de elastină și colagen în straturile mediale și adventițiale ale peretelui aortic, care în cele din urmă duc la formarea , mărirea și ruptura de AA .

Viteza de expansiune și riscul de ruptură sunt legate de tensiunea pe peretele anevrismului, care, la rândul său, este legată de diametrul anevrismului și de presiunea care se află. Ruptura anevrismelor mai mici de 4 cm este rară, în timp ce riscul anual de ruptură pentru anevrismele mai mari de 8 cm a fost estimat la 30-50%.

^ AA provoacă 15.000 de decese în Statele Unite pe an. Este o cauză frecventă a morții subite și este responsabilă pentru 1-2% din toate decesele la bărbații cu vârsta peste 65 de ani. Rata globală de mortalitate a unui pacient cu AA ruptă este de 90%, iar 50% dintre pacienții cu AA ruptă nu supraviețuiesc pentru a ajunge la spital. La pacienții care ajung la spital, rata mortalității se îmbunătățește la 60%. Rata mortalității pentru reparația chirurgicală deschisă electivă este de 2-7%; progresele recente în tehnica endovascu lar au atenuat morbiditatea și mortalitatea precoce.

Incidența ^ AA începe să crească la bărbații cu vârsta peste 55 de ani. Până la vârsta de 80 de ani, 5% dintre bărbați au un ^ AA, iar 5% dintre femeile de 90 de ani au ^ AA. Există o incidență crescută la fumători, albi și la cei cu antecedente familiale de ^ AA . Rudele de gradul I ale pacienților cu ^ AA au o șansă de a dezvolta ^ AA crescută de până la 8 ori .

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

^*AA* la departamentul de urgență (SU) este variată, cu simptome datorate expansiunii și rupturii, complicațiilor tromboembolice distale, efectelor locale de masă sau eroziunii în structurile adiacente. Majoritatea A^A sunt asimptomatice și descoperite întâmplător în timpul evaluării pacienților pentru afecțiuni care nu au legătură. Acești pacienți necesită puțin mai mult decât trimitere. La celălalt capăt al spectrului, ruptura ^*AA* poate constitui una dintre cele mai acute urgențe care pun viața în pericol din medicină.

Triada clasică de dureri abdominale/spate, hipotensiune arterială și o masă abdominală pulsatilă este prezentă la aproape mai puțin de jumătate dintre pacienții cu ruptură ^ AA. Marea majoritate a pacienților cu ^ *AA rupt* . va avea dureri, de obicei în abdomen, spate, flanc sau inghinal, în funcție de amploarea și direcția rupturii. Rareori, pacienții cu ruptură se pot prezenta numai cu sincopă sau cu simptome nespecifice, cum ar fi vărsături, diaree sau amețeli.

.. Examenul fizic

Pacienții cu ruptură de AAA pot prezenta semne de șoc hemoragic: hipotensiune arterială, tahicardie și constatări ale examenului de perfuzie slabă. Cu toate acestea, pacientul poate fi normotensiv sau chiar hipertensiv. Poate apărea și hipotensiunea tranzitorie și poate fi atribuită în mod eronat unei etiologii vaso-vagale. Examenul abdominal poate detecta o masă pulsatilă, dar acest lucru poate fi dificil cu anevrismele mici sau pacienții obezi și este supus unei variații semnificative între observatori. Absența unei mase pulsatile la examen nu exclude diagnosticul de AAA . Pulsurile extremităților inferioare trebuie evaluate, deoarece ischemia membrelor inferioare este prezentă în 5% din cazuri.

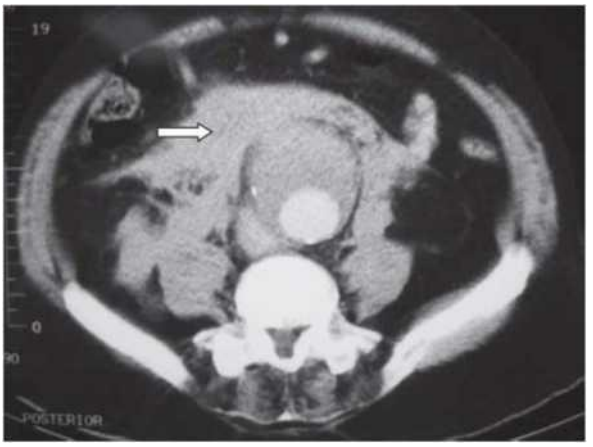
STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Orice pacient cu o posibilă ruptură de AAA ar trebui să primească sânge pentru tip și potrivire încrucișată, deși adesea sânge nepotrivit va fi necesar urgent. Anemia poate fi observată la *AAA* rupt , cu hematocrit mai mic de 38 la 40% dintre pacienți. Testele D-dimer au fost investigate ca un posibil screening pentru pacienții considerați a fi cu risc scăzut, dar utilizarea lor pentru această indicație nu a fost încă validată.

.. Imagistica

Ecografia are o sensibilitate apropiată de 100% și poate fi obținută la pat chiar și la pacienții instabili. Pe lângă anevrism, ecografia poate evidenția lichid liber intraperitoneal în cazuri de ruptură. Cu toate acestea, deoarece multe AAA se rup în retroperitoneu, ultrasunetele sunt insensibile în detectarea acestei complicații, iar lipsa de lichid liber nu ar trebui să fie liniștitoare. Ecografia poate fi, de asemenea, limitată de obezitate și de gazele intestinale supraiacente.

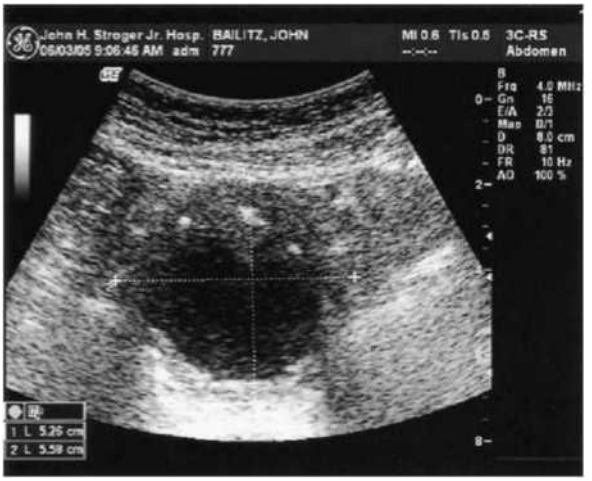


A **pigure 29-1.** Scanare CT care arată un AAA rupt. Acest AAA se rupe în cavitatea peritoneală (săgeată). Majoritatea AAA rupte sunt retroperitoneale (70%).

Tomografia computerizată abdominală (CT) este utilă pentru planificarea preoperatorie, este mai bună la detectarea anevrismelor suprarenale și arată sângerări retroperitoneale care nu sunt vizibile la ecografie. CT poate dezvălui, de asemenea, etiologii alternative pentru durerea abdominală și poate fi considerată o modalitate de diagnostic de primă linie la pacienții stabili (Figura 29-1).

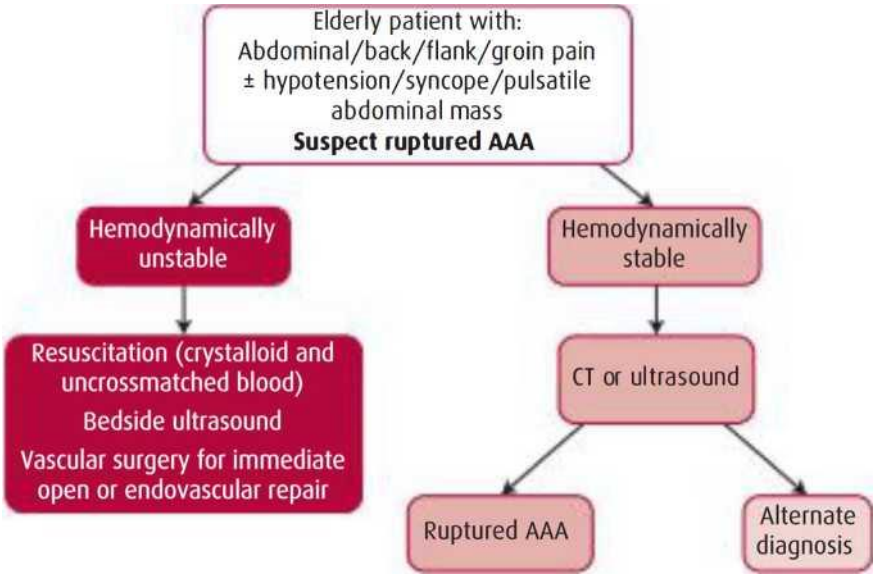
PROCEDURI

Ecografia la pat permite detectarea rapidă a unui anevrism de aortă. Plasați sonda abdominală în zona epigastrică în plan transversal (Figura 29-2). Aorta este situată ante rior și chiar în stânga corpurilor vertebrale. Mutați sonda în jos până când aorta se bifurcă la nivelul ombilicului. Apoi, rotiți sonda cu 90 de grade pentru a obține o vedere longitudinală.



B

A **Figura 29-2.** Ecografia unui AAA. A. Poziția transversală a sondei. **B.** Vedere transversală a AAA.



.O. **Figura 29-3.** Algoritm de diagnostic AAA.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

^AA trebuie exclusă la orice pacient în vârstă care prezintă dureri abdominale, de spate, de flanc sau inghinale. Pacienții stabili din punct de vedere hemodinamic pot fi evaluați cu CT, în timp ce pacienții instabili sunt evaluați mai bine cu ultrasunete la pat (Figura 29-3). Alte cauze emergente ale durerilor abdominale, de spate și de flanc trebuie luate în considerare și evaluate concomitent. Luați în considerare AAA rupt. la pacienții vârstnici „găsiți" sau cu hipotensiune arterială inexplicabilă. Orice pacient cu dureri abdominale și reparare anterioară a ^AA, fie deschisă, fie endovasculară, merită consultat cu medicul chirurg al pacientului.

TRATAMENT

Pacienți cu AAA rupt. necesită tratament imediat în sala de urgență cu 2 linii IV cu diametru mare (gauge 16) în venele antecubitale sau o linie centrală cu diametru mare (8F) și resuscitare ulterioară cu cristaloid IV și sânge neîncrucișat. Scopul ideal al tensiunii arteriale nu este cunoscut și mulți practicieni vor scăpa de hipotensiune relativă în așteptarea unei reparații chirurgicale definitive. Un chirurg vascular trebuie consultat imediat, iar pacientul trebuie dus la sala de operație sau la sala de angiografie cât mai curând posibil - pentru a repara ^AA.

nerupte, simptomatice ^ necesită evaluarea de către un chirurg vascular. Acești pacienți pot beneficia de repararea electivă precoce, în funcție de dimensiunea anevrismului. Pacienții cu anevrisme asimptomatice descoperite accidental trebuie îndrumați pentru supraveghere sau reparație electivă. Luați în considerare consilierea pentru renunțarea la fumat, beta- blocante, agenți antihiperlipidici și aspirină în doză mică, după caz.

.. Admiterea

DISPOZIȚIE

Toți pacienții cu ^AA simptomatice trebuie admiși pentru observație, investigații suplimentare sau intervenții chirurgicale, în consultare cu un chirurg vascular. Dacă consultația de chirurgie vasculară nu este disponibilă, luați în considerare transferul. Atât rezultatele deschise, cât și cele endovasculare sunt superioare în centrele care efectuează un volum mare de reparații ^AA. AAA rupt. impune intervenția chirurgicală imediată sau reparația endovasculară dacă pacientul dorește să aibă vreo șansă rezonabilă de supraviețuire.

.. Descarcare

Pacienții cu un ^AA asimptomatic (adică, descoperire accidentală) și o cauză benignă alternativă pentru simptomele lor pot fi externați după ce a fost aranjată urmărirea cu un chirurg vascular și a fost inițiată modificarea adecvată a factorului de risc.

CITURI RECOMANDATE

Aggarwal S, Qamar A, Sharma V, et al. Anevrism de aortă abdominală: o revizuire cuprinzătoare. *Exp Clin Cardiol.* 2011;16:11-15.

Lewiss RE, Egan DJ, Shreves A. Urgențe abdominale vasculare. *Emerg Med Clin North Am.* 2011;29:253-272.

Metcalfe D, Holt PJE, Thompson MM. Managementul anevrismelor de aortă abdominală. *BMJ.* 2011 ;342:d1384.

Prince LA, Johnson GA. Anevrisme ale aortei și arterelor majore. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RE, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw- Hil , 2011, pp. 453-458.

Wittels K. Urgențe aortice. *Emerg Med Clin North Am* 2011;29:789-800.

30 Sângerare gastrointestinală

Jeffery A. Baker, MD

Puncte cheie

- Măsuri de resuscitare agresive (acces intravenos, bolus cristaloid și produse din sânge) sunt necesare la pacienții instabili cu sângerare gastrointestinală (GI) .
- Un lavaj nazogastric negativ nu exclude complet o sângerare Gl superioară .
- O sângerare superioară rapidă a Gl trebuie luată în considerare în diferența de pacienți care prezintă hematochezie.
- Octreotida trebuie administrată la pacienții cu boală hepatică și sângerare superioară semnificativă a Gl , chiar și atunci când diagnosticul de varice esofagiene nu a fost confirmat.
- O endoscopie de urgență trebuie aranjată atunci când este prezentă sângerare activă a Gl superior.

INTRODUCERE

Sângerările gastro-intestinale (GI) reprezintă 5% din - internările din departamentul de urgență (UR). Este necesară o intervenție pentru a opri hemoragia în curs la 10% dintre pacienți. Sângerarea poate apărea oriunde de-a lungul tractului gastro-intestinal și poate fi împărțită în surse superioare și inferioare. Sângerarea GI superioară este definită ca având loc proximal de ligamentul Treitz (ligamentul suspensor al duodului num). Sângerarea gastrointestinală inferioară este definită ca având loc distal de ligamentul lui Treitz. Sângerarea gastrointestinală superioară este de 4-8 ori mai frecventă decât sângerarea gastrointestinală inferioară.

Nu este întotdeauna posibil să se facă distincția clinică între sângerarea GI superioară și cea inferioară în ED, dar aspectul conținutului gastric și al scaunului poate oferi indicii cu privire la sursa hemoragiei. Hematemeza este vărsături de sânge și indică O sângerare gastro-intestinală superioară. Emeza „măcinată de cafea" sugerează că sângele a digerat parțial și că sângerarea este fie lentă, fie s-a oprit. Un aspirat de sondă nazogastric (NG) pozitiv pentru sânge indică, de asemenea, o sursă de sângerare GI superioară. Lavajul NG poate fi negativ la 25% dintre pacienții cu o sursă de sângerare GI superioară, deoarece tubul nazogastric nu trece în mod sigur de pilor.

Melena este un scaun negru, gudron care reflectă prezența sângelui în tractul gastro-intestinal pentru mai mult de 8 ore. Cel puțin 300 ml de sânge trebuie să fie prezenți pentru a produce melena. Melena are de 4 ori mai multe șanse să provină dintr-o sursă de sângerare GI superioară și aproape întotdeauna reflectă sângerarea proximală de partea dreaptă a colonului. Hematochezia este sânge roșu aprins sau de culoare maro pe rect. Este de 6 ori mai probabil să provină dintr-o sursă GI mai scăzută. O excepție este o sursă rapidă de sângerare a tractului gastrointestinal superior. Hematohezia este prezentă în 10% din sângerările gastrointestinale superioare.

Cele mai frecvente trei cauze ale sângerării gastrointestinale superioare sunt boala ulcerului peptic, gastrita și varicele (Tabelul 30-1). Sângerarea gastrointestinală inferioară se poate datora unor cauze multiple, dar

Tabelul 30-1. Cauzele hemoragiei Gl superioare.

Cauza	Procent
Ulcer peptic (duodenal 2/3)	40%
Gastrita erozivă	25%
Varice (esofagiene și gastrice)	20%
lacrimă Mallory-Weiss	5%
Altele (epistaxis, fistula aortoenterica, carcinom, ingestia caustica)	10%

Tabelul 30-2. Cauzele sângerării GI inferioare .

Cauza	Procent
Diverticuloza	60%
Boala inflamatorie intestinală	13%
Hemoroizi, fisuri anale	11%
Neoplazie	9%
Coagulopatie	< 4%
Malformație arteriovenoasă	3%

diverticuloza este cea mai frecventă (Tabelul 30-2). Cauzele mai puțin frecvente includ colita pseudomembranoasă, - diareea infecțioasă, fistula aortoenterică, colita prin radiații, ischemia mezenterică și diverticulul Meckel.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

În cele mai multe cazuri, pacienții vor raporta hematemeză, vărsătură de cafea măcinată, hematochezie sau melenă. Durata și frecvența acestor simptome trebuie determinate. Pentru hematemeză, este important să se determine dacă sângele a fost prezent inițial sau a apărut după mai multe episoade de vărsături. Istoria din urmă sugerează o lacrimă Mallory-Weiss. Un istoric compatibil cu ciroza (consum cronic de alcool, hepatită, consum de droguri IV) sugerează varice. Acești pacienți pot avea și o coagulopatie, ceea ce face mai dificil controlul hemoragiei. Când sângerarea a fost lentă, dar cronică, pacientul poate prezenta amețeli, oboseală, dureri în piept sau dificultăți de respirație din cauza anemiei, fără nicio cunoaștere a sângerării gastrointestinale. Pacienții cu - ulcer peptic pot raporta dureri abdominale epigastrice legate de alimentație. Agenții care cresc riscul de ulcer peptic includ medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), aspirina și țigările. Pacienții vârstnici cu hemoragie acută pot prezenta inițial sincopă sau aproape sincopă.

.. Examenul fizic

Semnele vitale trebuie obținute imediat. Când sunt prezente anomalii, tratamentul este frecvent necesar înainte de a obține un istoric complet. Tahicardia și hipotensiunea arterială indică șoc hipovolemic și necesită resuscitare imediată. Pielea rece, palidă și umedă este dovada de anemie sau șoc. Abdomenul trebuie examinat amănunțit, notând zonele de sensibilitate sau peritonită . Examenul rectal trebuie efectuat cu testarea Hemoccult. Prezența hemoroizilor trebuie documentată. Ele pot fi sau nu sursa de sângerare gastrointestinală inferioară. Examenul ar trebui, de asemenea, să scoată orice dovadă a stigmatelor cirozei, inclusiv ascită, angiom de păianjen, icter sau eritem palmar.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Trebuie obținute hemoleucograme complete, electroliți, funcție renală și studii de coagulare. Este important de reținut că o valoare normală a hemoglobinei nu exclude o hemoragie acută masivă. Hemodiluția compensatorie poate să nu apară timp de 2-3 ore. Banca de sânge trebuie contactată pentru tipul și screeningul imediat. Produsele din sânge trebuie comandate pentru pacienții cu semne vitale instabile sau pierderi semnificative de sânge. Sângerarea GI superioară poate crește azotul ureic din sânge din cauza digestiei și absorbției - hemoglobinei.

.. Imagistica

Radiografia toracică în poziție verticală este indicată la pacienții cu suspiciune de perforație sau aspirație. Prezența aerului liber sub diafragmă este un diagnostic de perforație și este o urgență chirurgicală. De altfel, imagistica de rutină oferă o valoare clinică mică în sângerarea gastrointestinală.

.. Electrocardiograma

O electrocardiogramă trebuie efectuată la pacienții cu factori de risc pentru boala coronariană, la pacienții cu boală cardiacă cunoscută sau la pacienții cu simptome de ischemie coronariană. Ischemia silențioasă poate apărea ca urmare a scăderii livrării de oxigen legate de pierderea de sânge.

PROCEDURI

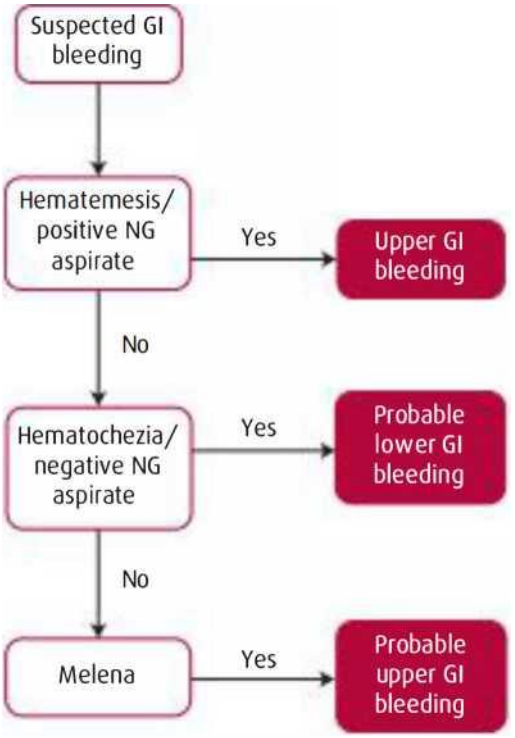
Aspirația nazogastrică trebuie efectuată la pacienții suspectați de sângerare gastro-intestinală superioară. Aspiratul care apare ca sânge grosier sau „zaț de cafea" este dovada unei surse GI superioare. Stomacul poate fi apoi spălat cu 200-300 ml ser fiziologic pentru a vedea dacă aspiratul se curăță. Rețineți că pot apărea fals negative cu sângerare distală de pilor, iar fals pozitive pot apărea în urma traumatismelor nazale. Aspirația NG este o procedură deosebit de inconfortabilă și care provoacă anxietate pentru pacient și se recomandă utilizarea anesteziculului local. Deși aspirația NG în sângerarea gastrointestinală este efectuată în mod obișnuit, va produce un rezultat diagnostic util doar într-o minoritate de cazuri.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Locația exactă a sângerării gastrointestinale nu este de obicei determinată în evaluarea inițială a ED. Examinarea oricăror vărsături, scaun sau aspirat NG poate ajuta la determinarea locației generale a hemoragiei și la direcționarea strategiilor ulterioare de diagnostic și tratament (Figura 30-1).

TRATAMENT

Pacienții cu sângerare gastro-intestinală activă trebuie plasați pe un monitor diac al mașinii cu oxigen suplimentar. Catetere IV periferice mari trebuie introduse la pacienții instabili. Dacă acestea



A **Figura 30-1.** Algoritmul de diagnosticare a sângerării Gl. Gl, gastrointestinal; NG, nazogastric.

liniile nu pot fi introduse, trebuie plasată o linie centrală cu orificiu mare (8F) pentru a m ^inniza resuscitarea volumului. Trebuie administrat un bolus de lichid N de 1-2 L de soluție salină normală. Dacă pacientul rămâne instabil după bolusul de lichid, este indicată administrarea de globule roșii (RBC). Sângele de tip O neîncrucișat este comandat pentru pacienții cu semne vitale instabile și pierderi semnificative de sânge. Dacă se suspectează o coagulopatie, se comandă și plasmă proaspătă congelată.

Pentru hemoragia gastrointestinală superioară, antagoniștii histaminei-2 sunt administraţi frecvent, deşi nu s-a dovedit a fi de niciun beneficiu în situaţia acută. Inhibitorii pompei de protoni scad rata de re-sângerare. Se recomandă pantoprazol 80 mg N în bolus urmat de perfuzie de 5 mg/oră. Octreotida este benefică în scăderea ratei de sângerare, a incidenței resângerării și a mortalității prin scăderea hipertensiunii portale. Este deosebit de util în sângerarea variceală, dar poate reduce și sângerarea din surse nonvariceale. Se administrează un bolus de 50 mcg N , curbat prin picurare de 50 mcg/h N. Endoscopia de urgență este indicată pentru pacienții cu sânge proaspăt în aspiratul NG și hematohezie dintr-o sursă GI superioară. Pacienții cu boală hepatică beneficiază și de intervenția endoscopică precoce. Intervenția chirurgicală poate fi necesară la pacienții cu hemoragie necontrolată, perforație sau la pacienții cu boală cinci și hipertensiune portală.

în cazul unei surse suspectate de sângerare gastro-intestinală inferioară, consultați devreme serviciile de gastroenterologie și chirurgie la pacienții instabili. Opțiunile de diagnostic și terapeutice includ angiografia, scanarea RBC marcată cu technețiu, colonoscopie sau intervenția chirurgicală pentru colectomia parțială. Angiografia permite localizarea și embolizarea arterială, în timp ce o scanare RBC marcată cu technețiu localizează numai locul sângerării. în cazurile de urgență, colonoscopia ratează diagnosticul în 40% din cazuri din cauza pregătirii proaste a intestinului. Când locul sângerării este identificat în timpul colonoscopiei, poate permite intervenții terapeutice pentru a opri sângerarea, dar nu are succes în 20% din cazuri. Intervenția chirurgicală este necesară în cazurile de sângerare gastrointestinală inferioară masivă când alte terapii eșuează.

DISPOZIȚIE

Admitere

Sângerare GI superioară. Majoritatea pacienților cu sângerare gastrointestinală superioară necesită internare. Admiterea într-o unitate de terapie intensivă (UTI) trebuie luată în considerare cu fermitate pentru pacienții cu semne vitale instabile, vârsta > 75 de ani, sângerare persistentă care nu se limpezește cu lavajul NG, prezența coagulopatiei sau anemie severă (hematocrit <20%), semne de hipertensiune portală sau stări comorbide instabile.

Sângerare GI inferioară. Majoritatea pacienților cu sângerare gastrointestinală inferioară vor necesita internare. Internarea la UTI este adecvată pentru pacienții instabili. Mortalitatea este mai mare la pacienții vârstnici cu comorbidități, iar aceste caracteristici ar trebui să determine luarea în - considerare pentru internarea într-un cadru de terapie intensivă.

Descarcare

Sângerare GI superioară. Externarea cu urmărire atentă poate fi aranjată pentru pacienții de încredere care îndeplinesc toate criteriile următoare: vârstă <65 de ani, lipsă de comorbidități, inclusiv coagulopatie , lipsă de boală hepatică semnificativă, semne vitale normale, lavaj NG negativ și lipsă de melenă și o hemoglobină > 10 ^indL. Sistemele recente de punctare clinică (scorul de sângerare Glasgow-Blatchford) pot ajuta la prezicerea pacienților care pot fi externați în siguranță din ED fără endoscopie.

Sângerare GI inferioară. Pacienții tineri stabili, cu hemoglobină normală, fără sângerare activă, semne de

hemoroizi sau fisuri ca sursă posibilă și nicio dovadă de hipertensiune portală, coagulopatie sau alte comorități semnificative pot fi externați cu o urmărire atentă.

CITURI RECOMANDATE

Lo BM. Sângerare gastrointestinală inferioară. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hil, 2011, pp. 545-548.

Overton DT. Sângerare gastrointestinală superioară. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hil, 2011, pp. 543-545.

Stanley AJ, Ashley D, Dalton **HR** și colab. Managementul ambulatoriu al pacienților cu hemoragie digestivă superioară cu risc scăzut : validare multicentrică și evaluare prospectivă. *Lancet.* 2009;373:42.

Obstrucție intestinală

Conor D. Schaye, MD
Colleen N. Hickey, MD

31

Puncte cheie

- Obstrucția intestinală se prezintă cu dureri abdominale acute, distensie abdominală și vărsături.
- Radiografiile abdominale pot demonstra obstrucție, dar tomografia computerizată este mai sensibilă.
- Obstrucția intestinală este tratată cu lichide intravenoase, aspirație nazogastrică, antiemetice, medicamente narcotice pentru durere și antibiotice în cazuri selectate.
- Strangularea este o complicație a obstrucției care poate duce la ischemie intestinală, peritonită și sepsis.

INTRODUCERE

Obstrucția intestinală se referă la incapacitatea conținutului intestinal de a trece prin lumenul intestinal. Obstrucția mecanică se referă la blocarea fizică a conținutului luminal. Acest lucru apare fie în intestinul subțire (80% din cazuri), fie în intestinul gros (20% din cazuri). Cea mai frecventă cauză a obstrucției mecanice sunt aderențele de la o intervenție chirurgicală abdominală anterioară (50%), urmate de malignitatea (20%), herniile (10%), boala inflamatorie intestinală (5%) și volvulus (3%).

Obstrucțiile intestinale pot fi fie parțiale, fie - complete. Obstrucțiile parțiale sunt adesea gestionate neoperator. Obstrucțiile complete prezintă un risc mai mare de morbiditate și pot duce la strangulare. Deoarece conținutul intestinal este împiedicat să circule înainte, secrețiile crescute duc la supradistensie, ceea ce provoacă edem al peretelui intestinal și reducerea fluxului limfatic și venos. Aceasta se numește strangulare și poate evolua spre ischemie intestinală, necroză, perforație și peritonită. Până la 40% din obstrucțiile intestinului subțire devin strangulare, cel mai frecvent din cauza volvulusului, aderențelor și herniilor. O obstrucție cu buclă închisă apare atunci când există blocaj mecanic atât proximal cât și distal de un segment intestinal. Acest lucru are ca rezultat un risc foarte mare de strangulare, deoarece conținutul intestinal este împiedicat atât din fluxul înainte, cât și din retrograd.

Obstrucțiile intestinului subțire reprezintă 15% din internările în spital pentru dureri abdominale acute. Aproximativ 300.000 de operații sunt efectuate în fiecare an în Statele Unite pentru obstrucție. Rata mortalității în ansamblu este de aproximativ 5 %, în timp ce rata mortalității din obstacolele strangulare se apropie de 30%.

Spre deosebire de obstrucția mecanică, obstrucția funcțională (de exemplu, ileusul adinamic) apare atunci când conținutul intestinal nu trece din cauza tulburărilor de motilitate intestinală. Cel mai frecvent apare imediat după intervenție chirurgicală, dar poate fi observată și în afecțiuni inflamatorii, anomalii electrolitice și din anumite medicamente (și anume, narcotice). Dacă nu este menționat altfel, restul acestui capitol se referă la obstrucția mecanică.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Cea mai frecventă plângere inițială este durerea abdominală colică intermitentă. Dacă obstrucția este proximală, pacientul se poate plânge și de greață și vărsături. Obstrucțiile mai distale pot duce la debutul întârziat al vărsăturilor. Deși obstipația (lipsa flatusului și a intestinului) poate sugera o obstrucție, prezența flatusului sau a intestinului nu trebuie folosită ca dovadă că *nu a* apărut o obstrucție, deoarece acestea pot fi observate la începutul cursului chiar și a obstrucțiilor complete. Istoria pacientului ar trebui să includă întrebări despre intervenții chirurgicale anterioare, antecedente

de hernii și antecedente de obstrucție în trecut, deoarece obstrucțiile intestinale anterioare au o rată de recurență de până la 50% .

Examenul fizic

Semnele vitale pot fi normale sau anormale. Febra, tahicardia și hipotensiunea arterială sunt semne de rău augur și pot sugera peritonită sau sepsis. Pacienții vor părea de obicei inconfortabil , indiferent de poziția lor. Examenul fizic este semnificativ pentru un abdomen destins, sensibil sensibil, timpan până la percuție și zgomote intestinale hiperactive. Dacă s-a produs strangulare, la examen poate apărea peritonită. Pacienții trebuie examinați pentru dovezi ale intervențiilor chirurgicale abdominale anterioare (de exemplu, cicatrici de incizie) și examinați pentru hernii.

STUDII DE DIAGNOSTIC

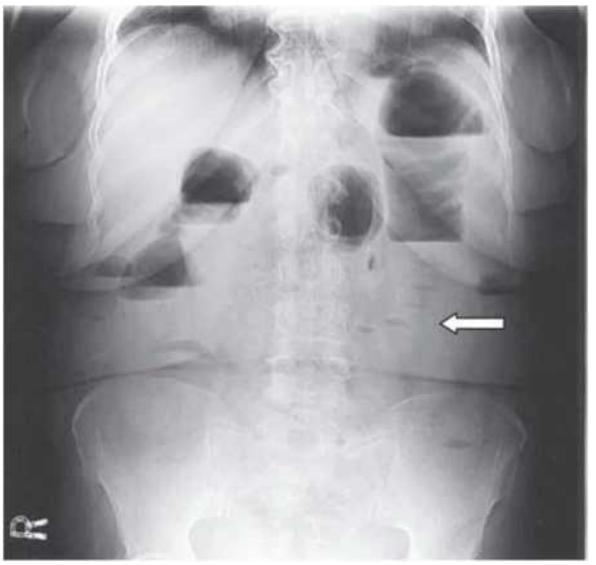
Laborator

Din cauza vărsăturilor pot apărea anomalii electrolitice, cum ar fi hipopotasemia și tulburările acidobazice . A treia distanță de lichid și deshidratarea din vărsături pot determina creșterea azotului ureic sau creatininei din sânge. Ischemia intestinală poate provoca o acidoză metabolică cu decalaj anionic cu un acid lactic crescut. Leucocitoza poate fi prezentă pe o hemogramă completă și sugerează, de asemenea, ischemie sau peritonită . Ar trebui luată în considerare verificarea studiilor funcției hepatice, amilaza, lipaza și analiza urinei pentru a evalua alte etiologii ale simptomelor pacientului.

Imagistica

Radiografiile sunt 50-66% sensibile în diagnosticarea unei obstrucții intestinale. O „serie obstructivă" constă în mod clasic din 3 radiografii: filmul toracic vertical , filmul abdominal în decubit dorsal și filmul abdominal în poziție verticală. Poate fi inclusă și o radiografie de decubit lateral. Filmul toracic vertical este utilizat pentru a evalua semnele de perforare (aer liber sub diafragmă). Filmul abdominal vertical va arăta bucle dilatate ale intestinului (> 3 cm), niveluri de lichid aerian (stratificarea conținutului intestinal) și absența aerului în rect (Figura 31-1A). Semnul „șir de perle" este o serie de mici buzunare de gaz la rând. Reprezintă o predominanță a fluidului în lumenul intestinal cu cantități mici de aer prinse între valvulele connivente ale intestinului. În ileusul adinamic, radiografiile vor demonstra dilatarea intestinului fără niveluri de aer-fluid.

O scanare CT abdominală este mult mai sensibilă decât radiografiile (92-100% sensibile) (Figura 31-lB). CT are, de asemenea, avantajul de a putea determina locația obstrucției, precum și edemul peretelui intestinal și constatările care sugerează ischemie intestinală. O scanare CT poate arăta, de asemenea, cauza obstrucției (de exemplu, hernie, malignitate). Dacă nu se identifică nicio cauză, aderențele pot fi etiologia. La pacienții cu febră, dureri abdominale localizate sau semne vitale anormale, tomografia computerizată ar trebui să fie studiul inițial de elecție, datorită sensibilității sale mai mari și necesității unui diagnostic în timp util.



B

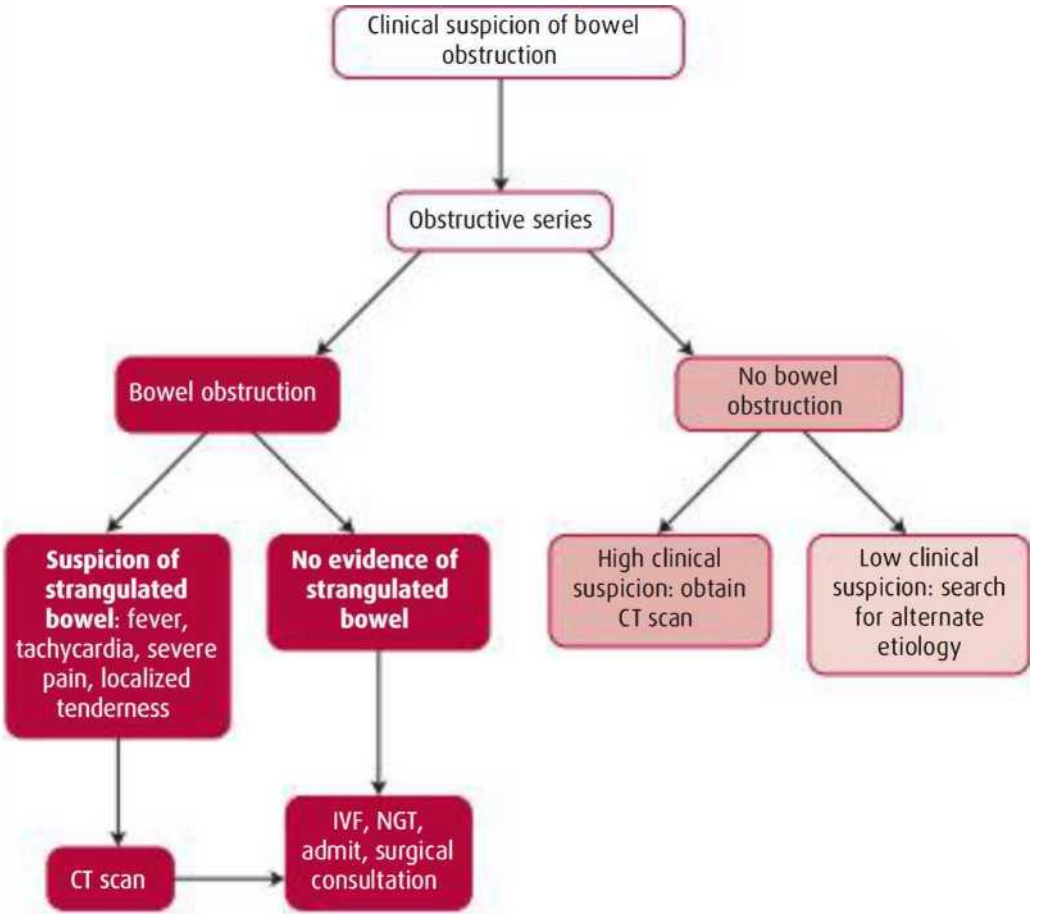
Figura 31-1. A. Radiografia abdominală verticală a obstrucției intestinului subțire. Observați mai multe niveluri de aer-fluid și semnul „șir de perle" (săgeată). **B.** Scanarea CT abdominală care demonstrează obstrucția intestinală.

PROCEDURI

Cele mai multe obstrucții intestinale beneficiază de decompresie cu sondă nazogastrică (NG). Plasarea unui tub NG este inconfortabilă pentru pacient și trebuie

efectuată în felul următor pentru a reduce durerea și anxietatea:

1. Așezați pacientul în poziție verticală, cu capul targii la 90°. Determinați care nară este mai puțin congestionată, punând pacientul să sufle nasul pe ambele părți. Injectați lidocaină vâscoasă în nară sau, alternativ, pulverizați benzo-cainã în nară și gură.


Clinical suspicion of bowel obstruction
Obstructive series
Bowel obstruction
No bowel obstruction
Suspicion of strangulated bowel: fever, tachycardia, severe pain, localized tenderness
No evidence of strangulated bowel
High clinical suspicion: obtain CT scan
Low clinical suspicion: search for alternate etiology
IVF, NGT, admit, surgical consultation
CT scan

A. **Figura 31-2.** Algoritm de diagnostic al obstrucției intestinale. CT, tomografie computerizată; FIV, lichide intravenoase; NGT, sondă nazogastrică.

2. Introduceți tubul NG drept înapoi până când vârful se află la nivelul faringelui posterior, apoi faceți o pauză. Dați pacientului un pahar cu apă cu un pai. Instruiți pacientul că, pe măsură ce începe să înghită apa, veți introduce tubul.
3. Introduceți tubul pe măsură ce pacientul înghite. Tubul se introduce la aproximativ 30-40 cm. Tușirea după plasare sugerează plasarea accidentală în plămân.
4. ***Verificați locația tubului introducând 60 mL de aer și ascultând în stomac pentru gâlgâit.*** Aspirația conținutului stomacului va indica, de asemenea, că tubul este în locația corectă. O radiografie abdominală trebuie utilizată pentru a confirma locația corectă.
5. Lipiți bine tubul de nas. Așezați tubul la aspirație intermitentă scăzută (LIS).

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Diagnosticul obstrucției intestinale se bazează pe istoricul atent al pacientului, pe examenul fizic și pe interpretarea studiilor imagistice (Figura 31-2). Obstrucția trebuie luată în considerare la orice pacient cu antecedente de intervenții chirurgicale anterioare, deoarece aderențele sunt cauza principală. Nu excludeți obstrucția pe baza prezenței flatusului sau a intestinului sau a lipsei de vărsături , deoarece aceste constatări se pot dezvolta mai târziu. Dacă suspiciunea clinică este suficient de mare, luați în considerare începerea cu o scanare CT în loc de radiografii. Dacă pacientul apare acut, începeți cu resuscitarea și consultați imediat un chirurg, chiar dacă studiile imagistice nu au fost finalizate.

TRATAMENT

Stabiliți imediat accesul intravenos (IV) și începeți administrarea de lichide. Este adecvat un bolus inițial de 1-2 L de soluție salină normală 0,9, dar unii pacienți pot necesita o resuscitare fluidă mai agresivă pentru a înlocui pierderea de volum la trei distanțe. Trebuie administrate antiemetice (ondan setron 4 mg IV, proclorperazina 10 mg IV, prometazina 25 mg IV).

Luați în considerare medicamentele narcotice pentru durere (morfină 4 mg IV, hidromorfonă 0,5 mg IV) și repetați după cum este necesar. Un tub NG trebuie introdus după ce a fost pus diagnosticul de obstrucție și trebuie plasat la

aspirație intermitentă scăzută (LIS). Acest lucru duce la decompresia lumenului intestinal, oferă o ameliorare simptomatică și poate evita necesitatea unei intervenții chirurgicale. Antibioticele cu spectru larg care acoperă organismele gram-negative și anaerobe (de exemplu, piperacilină-tazobactam, ciprofloxacină plus metronida zol) trebuie administrate în prezența febrei, a peritonitei sau a semnelor de strangulare. Consultatia chirurgicala trebuie obtinuta in cazul in care pacientul necesita interventie chirurgicala . Pentru pacienții cu ileus adinamic, tratamentul implică întreruperea oricăror medicamente narcotice și inițierea agenților de motilitate (de exemplu, metoclopramidă).

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Toți pacienții cu obstrucție intestinală necesită internare, fie într-un serviciu chirurgical, fie într-un serviciu de medicină cu un chirurg la consult. Majoritatea pacienților pot fi internați în unitățile de etaj. Internarea la terapie intensivă este indicată pacienților cu semne vitale instabile (tahicardie, hipotensiune arterială) sau sepsis. Este necesară intervenția chirurgicală de urgență la pacienții cu peritonitis , perforație sau strangulare.

.. Descarcare

Nici unul.

CITURI RECOMANDATE

Diaz JJ Jr, Bokhari F, Mowery NT. Ghid pentru managementul obstrucției intestinului subțire. *J Trauma.* 2008 iunie;64(6):1651-64.

Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D. Obstrucția intestinală mecanică acută: prezentare clinică, etiologie, management și rezultat. *Wor l d J Gas t roen t ero l* . 21 ianuarie 2007;13(3): 432-7.

Miller G, Boman J, Shrier I, Gordan PH. Etiologia obstrucției intestinului subțire. *Am J Surg.* 2000 iulie;180(l):33-6

Vicario SJ, Price TG. Obstrucție intestinală și volvulus. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 581-583.

Ischemia mezenterica

Ross A. Heller, MD
Carl M. Kraemer, MD

32

Puncte cheie

- Prezentarea clasică a ischemiei mezenterice este durerea abdominală acută care este „disproporțională” față de examen.
- Majoritatea pacientilor cu ischemie mezenterica prezinta o embolie datorata fibrilatiei atriale.
- Morbiditatea și mortalitatea rămân foarte ridicate în ciuda progreselor în îngrijire, iar supraviețuirea depinde de recunoașterea timpurie și de tratament.
- Obțineți un consult chirurgical precoce dacă se suspectează ischemie mezenterică.

INTRODUCERE

Ischemia mezenterică acută este un sindrom caracterizat prin flux sanguin inadecvat către mezenter cu hipoxemie rezultată a țesutului. În timp, hipoxemia duce la descompunerea țesutului cu pierderea integrității intestinului.

Incidența ischemiei mezenterice este raportată a fi de 0,1% dintre pacienții spitalizați și se crede că acest număr crește pe măsură ce vârsta medie a populației crește. Mortalitatea este mai mare de 60%. Întârzierea diagnosticului este obișnuită, dar cu rapoartele conform cărora intervenția precoce crește rata de supraviețuire, este important să avem întotdeauna acest diagnostic în diferența pentru pacienții vârstnici care prezintă dureri abdominale.

Sunt descrise patru etiologii ale ischemiei mezenterice, fiecare având diferiți factori de risc și variații în prezentare . Cea mai frecventă cauză a ischemiei mezenterice este embolia arterială (50%), de obicei datorată fibrilației atriale. Tromboza arterială la îngustarea arterelor mezenterice la pacienții cu ateroscleroză este responsabilă pentru 20% din prezentările acute. Acești pacienți au frecvent alte forme de ateroscleroză, cum ar fi boala coronariană. Tromboza venoasa mezenterica, care poate fi asociata cu tromboza venoasa profunda periferica, reprezinta 5-10% din prezentari. Ischemia mezenterica neocluziva este observata in pana la 20-25% din prezentari. Se datorează stărilor de debit scăzut observate de obicei în sindroamele de șoc. Apare cel mai frecvent la pacienții spitalizați și este dificil de diagnosticat.

Vasul mezenteric afectat este responsabil pentru simptomele prezente și zona de leziune. Artera mezenterică superioară (SMA) este locul cel mai frecvent implicat din cauza decolării ascuțite a acestui vas din aortă. Aproximativ 80% din fluxul de sânge mezenteric alimentează mucoasa intestinală, ceea ce o face cea mai sensibilă la ischemie.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Simptomele sunt nespecifice și comune pentru multe - afecțiuni. Durerea abdominală, greața, vărsăturile și diareea sunt frecvent observate. Orice pacient în vârstă de peste 50 de ani cu factori de risc (de exemplu, fibrilație atrială) care suferă de dureri abdominale cu debut acut care durează > 2 ore trebuie suspectat de ischemie mezenterică acută. Durerea disproporționată față de examenul fizic este foarte îngrijorătoare pentru ischemia mezenterică. Descoperirile tardive includ peritonita (de exemplu, durere la mișcare), febră, slăbiciune și stare mentală alterată.

Pacienții cu ischemie mezenterică cronică vor prezenta un istoric de „angină abdominală” sau durere după masă. Acest lucru se datorează îngustării arterei mezenterice asociate de obicei

cu ateroscleroza cronică. Odată cu mâncatul, există o cerere crescută pentru fluxul sanguin, provocând o ischemie relativă până când cererea este scăzută. Acești pacienți continuă să aibă ocluzie trombotică a vaselor lor îngustate, prezentând apoi simptomele acute comune.

.. Examenul fizic

Descoperirile fizice timpurii pot fi inexistente sau nespecifice . Un pacient care se plânge de durere extremă și care are un examen abdominal în mod esențial normal (în special fără durere la palpare) ar trebui să determine luarea în considerare a ischemiei mezenterice. Dacă nu este diagnosticată în acest stadiu, ischemia progresează spre necroză și perforație. Examenul fizic va evidenția apoi distensie abdominală și peritonită. Scaunele hemoccult pozitive se găsesc doar în 25% din cazuri.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Testele de laborator sunt de obicei nespecifice și, prin urmare, de puțin ajutor pentru stabilirea sau excluderea diagnosticului. Numărul de celule albe din sânge este frecvent mare, dar acest lucru este nespecific. Există o lipsă de consens cu privire la rolul acidului lactic. Are sensibilitate de 100% dacă există infarct intestinal; cu toate acestea, poate fi normal devreme. Daca este crescut la prezentare, prezice o morbiditate si mortalitate mai mare si ar trebui sa determine o cautare agresiva a ischemiei. Trebuie efectuată o electrocardiogramă pentru a diagnostica fibrilația atrială.

.. Imagistica

Descoperirea clasică raportată pe radiografiile simple este „imprimarea cu degetul mare/" reprezentând îngroșarea peretelui intestinal și edem. Cu toate acestea, aceasta este o constatare mijlocie până la întârziere și este observată la doar 40% dintre pacienți. Descoperiri nespecifice, cum ar fi ileus, sunt observate la până la 60% dintre pacienți. Pneumatoza intestinală, aerul venos portal și aerul liber sunt întârziate (Figura 32).

Angiografia tomografică computerizată (CT) este mult mai sensibilă și arată frecvent edem intestinal, lipsa fluxului arterial sau tromb venos cu ischemie. A devenit studiul imagistic de elecție în ischemia mezenterică acută suspectată (Figura 32-lB).

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Orice pacient care face parte din populația „la risc" care prezintă dureri abdominale moderate până la severe ar trebui să fie considerat cu risc de ischemie mezenterică (Figura 32-2). Un nivel de acid lactic trebuie obținut cât mai curând posibil și scaunul trebuie testat pentru sânge. Implicați-vă consultantul chirurgical devreme. Dacă diagnosticul este pus în discuție, trebuie efectuată o angiografie CT.

O

B

.O. **Figura 32-1.** A. Aerul venos portal, o constatare tardivă a ischemiei mezenterice, este observat la acest pacient (săgeți). **B.** Pneumatoza intestinală demonstrată într-o ansă intestinală la tomografia computerizată (săgeată).

TRATAMENT

In sectia de urgenta se instituie fluidoterapia agresiva

pentru corectarea hipotensiunii si hipovolemiei. Accesul venos central și monitorizarea pot fi necesare. Se administrează antibiotice cu spectru larg în cazul suspiciunii de perforație.

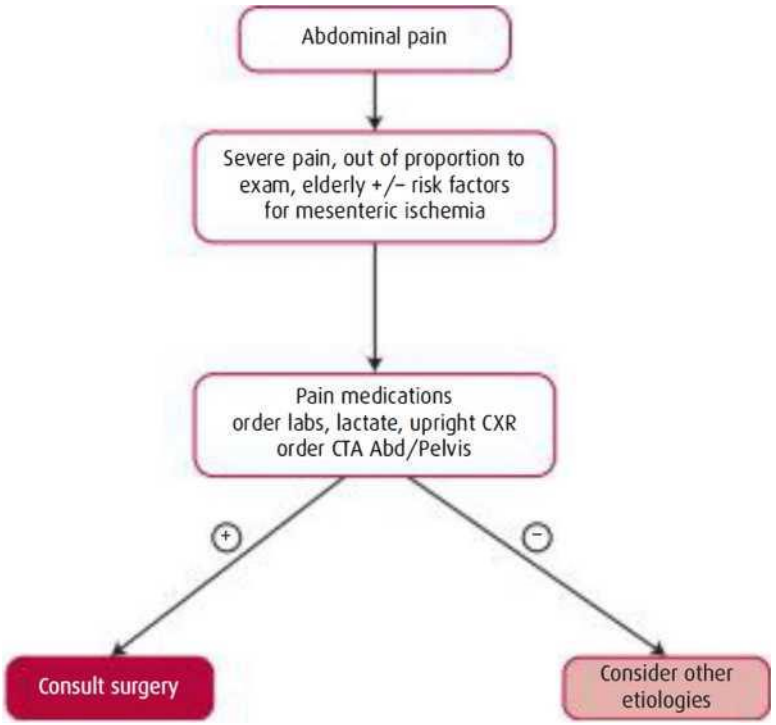


Figure 32-2. Mesenteric ischemia diagnostic algorithm. CTA, computed tomography angiogram; CXR, chest x-ray.

Chirurgia este principalul tratament al ischemiei mezenterice datorate embolului sau trombozei. S-a demonstrat că consultația chirurgicală precoce îmbunătățește rezultatele chiar și la pacienții tratați în cele din urmă nechirurgical. Pacienții cu ischemie datorată bolii neocluzive sau trombozei venoase nu sunt supuși intervenției chirurgicale, dar poate fi necesară o intervenție chirurgicală pentru îndepărtarea intestinului necrozat. Există mai multe opțiuni de management nechirurgical care implică angiografia. S-a raportat că infuzia de papaverină în SMA pentru vasodilatare îmbunătățește rata de supraviețuire. Tromboza venoasă este tratată cu anticoagulare.

DISPOZIȚIE

Toți pacienții cu ischemie mezenterică au nevoie de consult chirurgical rapid și internare.

LECTURI SUGERATE

Deehan DJ, Heys SD, Brittenden J. Ischemia mezenteric: factori prognostici și influența întârzierii asupra rezultatului. *JR Co ll Surg Edinb*. 1995;40: 11 2-115.

Edwards MS, Cherr GS, Craven TE. Ischemia mezenterica ocluziva acuta: managementul chirurgical si rezultate. *Ann Vase Surg*. 2003;17:72-79.

O'Brien MC. Durere abdominală acută. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Tintina ll i ' s Emergency Medicine: AC O mprehensive Study Guide*. a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 519-527.

Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ. Ischemie mezenterica acuta . *Arch Intern Med*. 2004;164:1054.

Ruotolo RA, Evans SR. Ischemia mezenterica la varstnici. *Clin Geriatr Med*. 1999;15:527-557.

33 Fever

Krista A. Grandey, DO

Key Points

- Fever is a symptom, not a disease.
- Fever should not be confused with hyperthermia. Temperatures higher than 41 °C (105.8°F) are almost always due to hyperthermia and not fever.
- Be thoughtful in your evaluation of fever to avoid misdiagnosing a serious bacterial illness as "just another viral syndrome."
- Provide empiric antibiotics early for moderate to severely ill patients with a possible infectious etiology. Give directed antibiotic treatment in the emergency department to patients with serious focal bacterial infections.

INTRODUCERE

Temperatura corpului uman este controlată într-un - interval îngust între 36 și 37,8 °C (96,8 -100,4 °F). Febra este definită ca o temperatură centrală > 38 ° C (100,4 ° F) la sugari și > 38,3 ° C (100,9 ° F) la adulți. Este rezultatul resetarii de catre organism a centrului de control al temperaturii, hipotalamusul , ca raspuns la infectie. Pirogenii endogeni (citokine) și exogeni (bacterieni și virali) declanșează producerea de prostaglandine E2 (PGE2) în hipotalamus. PGE2 crește valoarea de referință a temperaturii hipotalamice. Apoi, corpul generează și conservă căldură pentru a atinge acest nou punct de referință hipotalamic, ridicând astfel temperatura corpului . Febra este susținută atâta timp cât nivelurile de pirogeni și PGE2 sunt crescute. Inhibitorii ciclooxigenazei scad febra prin blocarea producerii de PGE2.

Febra este una dintre cele mai frecvente plângeri care se prezintă în departamentul de urgență (UR). Reprezintă 5% din vizitele adulților, 15% din vizitele la vârstnici și 40% din vizitele la copii la UR. Cel mai important lucru de recunoscut despre febră este că este un simptom, nu o boală și reprezintă o problemă de bază care trebuie evaluată și tratată. Cele mai frecvente locuri de infecție variază în funcție de vârstă și starea sistemului imunitar. La vârstnici și imunodeprimați predomină infecțiile respiratorii, genito-urinale și bacteriene ale pielii. La pacienții mai tineri cauza febrei este adesea autolimitată și benignă (de exemplu, - infecția căilor respiratorii superioare), dar trebuie detectate infecții bacteriene focale grave (de exemplu, meningita) care necesită antibiotice, proceduri de diagnostic și internare.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Diagnosticul diferențial pentru febră este destul de larg, dar în 85% din cazuri cauza este identificată printr-o anamneză amănunțită și un examen fizic. Informațiile istorice importante includ debutul, amploarea, durata, modelul, orice simptome asociate, călătoria în ultimul an, boli cronice, modificări recente ale medicamentelor, spitalizări recente, chimioterapie , radioterapie sau prezența dispozitivelor de acces vascular sau a valvelor cardiace artificiale. Vârsta și starea generală de sănătate a pacientului trebuie luate în considerare atunci când se iau istoricul și se iau decizii medicale.

Examenul fizic

Trebuie remarcat locul înregistrării temperaturii,

deoarece temperaturile rectale sunt mai precise și, de obicei, cu 1 °C mai mari decât temperaturile orale. Temperatura rectală ar trebui să fie

Tabelul 33-1. Examenul fizic în febră.

General	Cașexie sau alte semne de boală cronică
Neurologic	Efectuați o scurtă examinare a stării mentale. La vârstnici, AMS poate fi singurul semn al unei infecții oculte.
Ureche, nas și gât	Examinați membranele timpanice și faringele pentru semne de otită medie sau faringe exudativă . Evaluați gâtul pentru creșterea în volum a tiroidei , limfadenopatie și meningism.
Piept	Auscultați pentru semne de pneumonie (de exemplu, rale sau rhonchi), noi suflu care sugerează endocardită sau frecarea pericarditei.
Abdomen	Palpați pentru semne de peritonită focală sau generalizată . Verificați sensibilitatea unghiului costovertebral . Efectuați un examen genito-urinar la bărbați și un examen pelvin la femeile cu dureri abdominale.
Piele	Dezbrăcați pacientul și examinați pentru erupții cutanate (petesie de meningococemie) sau infecție focală. Inflamație articulară, celulită, ulcere infectate sau abcese).

administrat la sugari, copii și adulți cu tahipnee semnificativă, tahicardie sau stare mentală alterată (A MS). Frecvența cardiacă (HR) și ritmul respirator (RR) cresc pe măsură ce febra crește. O creștere a temperaturii cu 1 °C are ca rezultat o creștere a HR cu aproximativ 10 bpm. RR poate crește, de asemenea , cu 2-4 respirații/minut pe grad Celsius. Pacienții vârstnici și imunodeprimați pot să nu manifeste un răspuns febril în ciuda unei infecții grave.

La majoritatea pacienților, examinarea este dirijată de simptomele pacientului (Tabelul 33-1). Pacienții cu modificări semnificative ale stării mentale, detresă respiratorie și instabilitate cardiovasculară necesită evaluare și stabilizare rapidă. Odată ce pacientul a fost stabilizat, evaluați cauzele infecțioase care pot reprezenta o amenințare pentru viață (de exemplu, șoc toxic, șoc septic, meningită, peritonită).

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

La copii și vârstnici, testul de laborator cu cel mai mare randament va fi analiza de urină. Este foarte precis pentru infecțiile tractului urinar. În cele mai multe cazuri, o hemoleucogramă completă (CBC) va fi trimisă pentru a căuta un număr crescut de globule albe (WBC), dar acest test nu are specificitate și sensibilitate. Numărul leucocitelor poate fi normal în cazurile de infecție severă sau fals crescut atunci când nu este prezentă nicio infecție. Cea mai utilă componentă a CBC este numărul de neutrofile, deoarece poate oferi o măsură a răspunsului la infecție sau poate determina dacă un pacient este neutropenic și incapabil să răspundă la infecție (de exemplu, pacient cu chimioterapie imunocompromis). Petele Gram, culturile de sânge, urină și plăgi pot fi obținute în ED. Deși nu sunt utile în managementul ED al pacientului, aceste studii direcționează terapia antibiotică țintită în viitor.

.. Imagistica

Radiografia toracică este utilă la pacienții cu suspiciune de pneumonie , dar poate fi dificil de interpretat la pacientul deshidratat sau la cei cu afecțiuni pulmonare sau cardiovasculare subiacente . Pentru pacienții cu dureri abdominale, poate fi efectuată o tomografie computerizată (CT) a abdomenului pentru a evalua apendicită, diverticulită, colecistită și abces intraabdominal. O CT a capului trebuie efectuată pentru pacienții cu constatări neurologice focale, convulsii, ^MS, virusul imunodeficienței umane (HIV)/sindromul imunodeficienței dobândite sau semne de creștere a presiunii intracraniene. Administrarea antibioticelor nu trebuie amânată la pacienții cu suspiciune de meningită care așteaptă rezultatele CT.

PROCEDURI

Pentru pacienții cu stare mentală alterată sau meningism, trebuie efectuată o puncție lombară pentru a evalua lichidul cefalorahidian pentru cauze infecțioase (vezi capitolul 5).

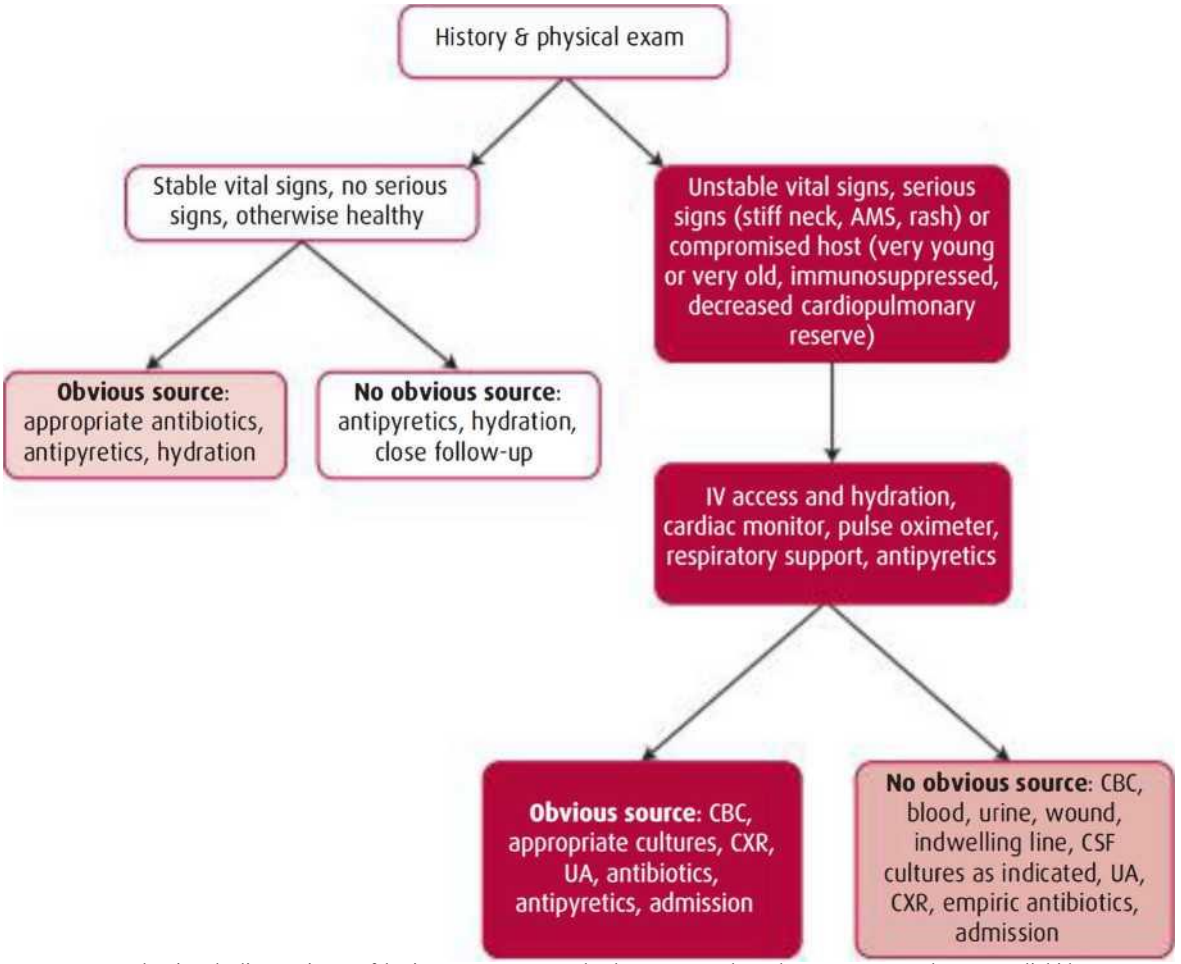
LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Diagnosticul diferențial pentru febră este extins, iar cauza poate fi infecțioasă sau neinfecțioasă. Majoritatea cauzelor de febră sunt infecțioase (Tabelul 33-2). Cauzele neinfecțioase includ embolia pulmonară, hemoragia intracraniană, accidentul vascular cerebral, sindromul neuroleptic malign/sindromul serotoninergic, hipertermia malignă, tiroida

Tabelul 33-2. Diagnosticul diferențial al cauzelor infecțioase ale febrei.

Neurologic	Meningită, tromboză sinusală cavernoasă, encefalită sau abces cerebral
Respiratorii/urechi, nas și gât	Epiglotita, abces retrofaringian, pneumonie, abces peritonsilar, otita medie, faringita, sinuzita sau infectie respiratorie superioara
Cardiovascular	Endocardită, miocardită sau pericardită
Gastrointestinal	Peritonită, colangită, apendicită, colecistită , diverticulită, abces intraabdominal, colită sau enterită

Genito-urinar	Gangrena Fournier, infecție a tractului urinar (cistita, pielonefrită), abces tubo-ovarian, boală inflamatorie pelvină, epididimita, orhită sau prostatita
Pielea și țesuturile moi	Fasciită necrozantă, celulită sau abces
Transmis prin sânge	Sepsis, bacteriemie, virus al imunodeficienței umane, malarie


History & physical exam
Stable vital signs, no serious signs, otherwise healthy
Unstable vital signs, serious signs (stiff neck, AMS, rash) or compromised host (very young or very old, immunosuppressed, decreased cardiopulmonary reserve)
Obvious source: appropriate antibiotics, antipyretics, hydration
No obvious source: antipyretics, hydration, close follow-up
IV access and hydration, cardiac monitor, pulse oximeter, respiratory support, antipyretics
Obvious source: CBC, appropriate cultures, CXR, UA, antibiotics, antipyretics, admission
No obvious source: CBC, blood, urine, wound, indwelling line, CSF cultures as indicated, UA, CXR, empiric antibiotics, admission

* **Figura 33-1** . Algoritm de diagnosticare a febrei. AMS, stare mentală alterată; CBC, hemoleucograma completă; LCR, lichid cefalorahidian; CXR, radiografie toracică; UA, analiza urinei.

furtună, reacție la transfuzie, malignitate, boli autoimune sau febră de droguri.

Utilizați istoricul și examenul fizic pentru a lua decizii cu privire la testare și tratament. Dacă pacientul este stabil și există o sursă evidentă de infecție, trebuie administrate antipiretice și antibiotice atunci când este cazul. La pacientul instabil din punct de vedere hemodinamic, resuscitarea lichidiană intravenoasă trebuie inițiată împreună cu monitorizarea, suportul respirator și antipiretice (vezi capitolul 34). Tratamentul empiric cu antibiotice cu antibiotice cu spectru larg trebuie început imediat în UR pentru pacienții instabili dacă nu poate fi găsită o sursă evidentă (Figura 33-1).

TRATAMENT

Antipireticele (de exemplu, acetaminofen sau ibuprofen) sunt administrate pentru a crește confortul pacientului și pentru a reduce cererea metabolică. Pacienții care sunt stabili pot fi tratați cu hidratare și antibiotice adecvate. Pacienții cu semne și simptome de șoc (de exemplu, AMS, hipotensiune arterială, tahicardie) necesită monitorizare și resuscitare agresivă cu lichide. Pacienții cu semne de compromis respirator sau obstrucție a căilor respiratorii pot necesita intubație. La pacienții critici sau imunocompromiși, se administrează antibiotic devreme. Dacă nu există o sursă cunoscută de infecție, administrați terapie cu antibiotice cu spectru larg pentru a acoperi organismele aerobe (gram-pozitive și gram-negative) și anaerobe . Alegerea antibioticului se bazează pe cauza cea mai probabilă a febrei, precum și pe considerente ale pacientului, cum ar fi neutropenia. Doza de antibiotice poate fi modificată la pacienții cu insuficiență renală sau la pacienții cu afecțiuni specifice (de exemplu, meningită bacteriană).

DISPOZIȚIE

► Admitere

Pacienții care sunt instabili, imunocompromiși (de

exemplu, HN, vârstnici, nou-născuți), au infecție localizată gravă (de exemplu, meningită) sau au comorbidități grave (de exemplu, pneumonie

și insuficiență cardiacă congestivă) ar trebui internați la spital pentru stabilizare și tratament suplimentar. Admiterea poate fi, de asemenea, justificată la pacienții fără sursă evidentă de infecție, dar cu semne de boală gravă.

.. Descarcare

Pacienții tineri sănătoși fără comorbidități sau infecții focale grave pot fi, de obicei, externați acasă cu o urmărire atentă.

CITURI RECOMANDATE

Bentley DW. Ghid de practică pentru evaluarea febrei și infecțiilor în instituțiile de îngrijire pe termen lung. *Clin Infect Dis.* 2000;31:640-653.

Darowski A, Najim Z, Weinberg JR. Răspunsul febril la infecții ușoare la rezidenții vârstnici de spital. *Vârsta Îmbătrânire* . 1991;20:193-198.

Fontanarosa **PB,** Kaeberlein FJ, Gerson LW, Thomson RP>. Dificultatea de a prezice bacteriemia la pacienții vârstnici de urgență. *Ann Emerg Med.* 1992;21:842-848.

34

Sepsis

Rakesh S. Engineer, MD

Puncte cheie

- Identificarea pacientului septic este primul pas important. Toate celelalte acțiuni critice sunt ratate dacă acest lucru nu are loc.
- Măsurarea lactatului este esențială pentru a determina severitatea sepsisului, răspunsul la terapie și prognosticul.
- Administrarea precoce a antimicrobienelor adecvate și terapia precoce direcționată spre obiective sunt pilonii de bază ale tratamentului.
- Resuscitarea pacientului septic critic trebuie să aibă loc concomitent sau înainte de evaluarea diagnostică.

INTRODUCERE

Sepsisul este acum definit ca „infecție plus manifestări sistemice ale infecției" (Tabelul 34-1). Sindromul de răspuns inflamator sistemic nu mai este un criteriu strict. Există 3 sindroame (stadii) de sepsis: sepsis necomplicat, sepsis sever și șoc septic. Sepsisul devine sepsis sever atunci când există hipoperfuzie tisulară sau disfuncție de organ (Tabelul 34-2). Șocul septic este definit ca o tensiune arterială sistolică (TAS) <90 mmHg sau 40 mmHg sub tensiunea arterială inițială, în ciuda a două bolusuri de 20 până la 30 ml/kg.

Sepsisul afectează 751.000 de pacienți pe an, cu o mortalitate anuală care o depășește pe cea a SIDA și a cancerului de sân și se apropie de cea a infarctului miocardic. Plămânii, abdomenul și tractul urinar sunt cea mai frecventă sursă de infecție, dar sepsisul poate veni din orice parte a corpului. În aproximativ 20% din cazuri, etiologia nu poate fi determinată. Factorii de risc pentru dezvoltarea sindroamelor de sepsis sunt vârsta

extremă, imunosupresia (chimioterapia, transplantul de organe, utilizarea de steroizi, HIV etc.), boala comorbidă severă, expunerea la mai multe organisme rezistente la medicamente, catetere vasculare și alte dispozitive reziduale, abuzul de droguri intravenoase (IV), traumatisme și arsuri.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Orice pacient care prezintă un sindrom infecțios trebuie luat în considerare pentru un potențial sepsis. Cei aflati la varsta extrema sau cei imunodeprimati pot sa nu faca febra. Alți pacienți pot fi defervescent înainte de triajul semnelor vitale. Va fi necesară o suspiciune clinică ridicată pentru identificarea corectă a acestor pacienți. În plus, pacienții cu rezervă fiziologică redusă sunt expuși riscului de deteriorare clinică rapidă.

Istoricul ar trebui să determine sursa infecției. Plângerile directe includ tuse, flegmă purulentă, dureri de cap cu gât înțepenit, disurie sau erupții cutanate. Indiciile mai subtile includ mențiunea fluctuantă care sugerează delir; rigorile sugerează gripă, pneumonie și sepsis biliar; iar febra la scurt timp după administrarea de nutriție parenterală totală (TPN) sugerează infecția liniei centrale.

.. Examenul fizic

Ca și în cazul tuturor pacienților potențial instabili, căile respiratorii, respirația și circulația (ABC) trebuie evaluate la sosire. Semnele vitale trebuie evaluate în continuare, amintindu-ne că lipsa febrei nu exclude etiologia infecțioasă. Tahicardia poate fi un răspuns la febră sau poate reprezenta un răspuns fiziologic

Tabelul 34-1. Criterii de diagnostic pentru sepsis.

Infecție, documentată sau suspectată și unele dintre următoarele:

Variabile generale
- Febră (>38,3°C)
- Hipotermie (<36°()
- Ritmul cardiac >90 batai/min
- tahipnee
- Alterarea stării mentale (delir)
- Edem semnificativ sau echilibru lichidian pozitiv (>20 ml/kg timp de 24 de ore)
- Hiperglicemie (>140 mg/dt) în absența diabetului

Variabile inflamatorii
- Leucocitoză (număr de leucocite > 12.000/pL)
- Leucopenie (număr de leucocite <4000/pL)
- Număr normal de leucocite cu >10% forme imature
- Plasmă (proteina reactivă >2 SD peste valoarea normală
- Procalcitonina plasmatică >2 SD peste valoarea normală

Variabile hemodinamice
- Hipotensiune arterială (TAS <90 mmHg; MAP <70 mmHg; sau o scădere a TAS >40 mmHg la adulți sau >2 SD sub normal pentru vârstă)

Variabile de disfuncție de organ
- Hipoxemie arterială (Pa02/FI02 <300)
- Oligurie acută (debitul de urină <0,5 ml/kg/h timp de cel puțin 2 ore, în ciuda resuscitarii adecvate cu lichide)
- Creșterea creatininei > 0,5 mg/dL
- Anomalii de coagulare (INR > 1,5 sau un PTT > 60 secunde)
- Ileus (absenta zgomote intestinale)
- Trombocitopenie (număr de trombocite, <100.000/pL)
- Hiperbilirubinemie (bilirubină totală > 4 mg/dL)

Variabile de perfuzie tisulară
- Hiperlactatemie (>4 mmol/t)
- Scăderea umplerii capilare sau pete

Criteriile de diagnostic pentru sepsis la populația pediatrică sunt semne și simptome de inflamație plus infecție cu hiper- sau hipotermie (temperatura rectală > 38,5 ° C sau < 35 ° C), tahicardie (poate fi absentă la pacienții cu hipotermie) și cel puțin una dintre următoarele indicații de alterare a funcției organului: stare psihică alterată, hipoxemia, creșterea nivelului de puls sau delimitarea serică.

INR, raport internațional normalizat; MAP, presiune arterială medie; PTI, timp parțial de tromboplastină activat; SBP, tensiunea arterială sistolica; SO, abatere standard; WBC, hemograma.

Adaptat după Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al: 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference, *CritCore Med* 2003;31:1250-1256

încercarea de a crește debitul cardiac. Tahipneea poate fi un semn de hipoxie sau poate reprezenta compensarea respiratorie a unei acidoze metabolice (lactice). Tensiunea arterială „normală" nu trebuie utilizată ca un indiciu al stabilității. Șocul este definit ca o PAS <90 mmHg sau 40 mmHg sub cea a uneia

Tabelul 34-2. Criterii de diagnostic pentru sepsis sever.

Sepsisul sever este sepsisul cu hipoperfuzie tisulară sau disfuncție de organ, așa cum este definită de următoarele criterii:

Hipotensiune
Lactat mai mare decât limitele superioare ale rezultatelor normale de laborator
Debitul de urină <0,5 ml/kg/oră timp de > 2 ore, în ciuda unei resuscitari lichide adecvate
Toate cu Pa02/FI02 <250 în absența pneumoniei
Toate cu Pa02/FI02 <200 în prezența pneumoniei
Creatinină > 2,0 mg/dL
Bilirubina > 2 mg/dL
Număr de trombocite <100.000/pt
Coagulopatie (INR > 1,5)

Toate, leziune pulmonară acută; INR, raport internațional normalizat.
Date de la Levy MM, Fink MP, MarshallJC, et al: 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference, Intensive Care Med 2003;29:530-538. ACCP/SCCM Consensus Conference Committee: American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis, *Crit Core Med* 1992;20:864-874

tensiunea arterială inițială, în ciuda a două boluri de 20 până la 30 ml/kg. (Asta înseamnă 4-6 L pentru un pacient de 100 kg!) Pacienții, membrii familiei și fișele medicale electronice pot fi utile în determinarea tensiunii arteriale de bază.

Un examen fizic detaliat începe cu aspect general , cap și gât, respirator, cardiovascular, abdominal, genito-urinar, tegumentar și neurologic. O atenție deosebită trebuie acordată stării mentale. Delirul se - caracterizează prin neatenție, modificarea nivelului de conștiință și schimbarea cogniției. Aceste simptome tind să fluctueze pe perioade de timp.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Scopul studiilor de diagnostic este de a (1) determina prezența și etiologia sepsisului și (2) evaluarea severității și răspunsul la terapie. Un pacient cu simptomatologie focală (febră, tuse, spută purulentă) poate avea nevoie doar de evaluare focalizată (radiografie toracică). Discuția care urmează presupune că prezentarea este mai nebuloasă.

.. Laborator

Un diagnostic tipic pentru prezența și etiologia sepsisului implică evaluarea leucocitozei sau leucopeniei (hemoleucograma completă), două hemoculturi și analiza urinei. Trebuie efectuate hemoculturi înainte de administrarea antimicrobienelor, cu cel puțin unul dintr-un loc periferic. Fiecare dispozitiv de acces vascular trebuie să aibă o hemocultură extrasă. Alte evaluări de laborator, cum ar fi culturile de plăgi, lichidul sinovial, lichidul peritoneal și

lichidul cefalorahidian, trebuie efectuate atunci când - indică suspiciunea clinică.

Deoarece sepsisul sever este definit de insuficiență de organ, căutați dovezi de leziune renală acută, șoc hepatic (bilirubină crescută), coagulopatie (timp de protrombină crescut/raport internațional normalizat/timp parțial de tromboplastină) și trombocitopenie. Măsurarea PaO2 în comparație cu FiO2 poate fi utilă în determinarea prezenței leziunii pulmonare acute și a sindromului de detresă respiratorie acută.

Pacienții cu sepsis trebuie să fie supuși stratificării riscului. Aceasta începe cu evaluarea inițială a lactatului cu niveluri > 4 mmol/L diagnostic pentru sepsis sever. Deși probele arteriale și venoase sunt aproape echivalente, lactatul este măsurat în mod ideal la pat. În timpul necesar pentru ca sângele să ajungă la laborator, celulele sanguine suferă un metabolism anaerob , provocând creșteri false. Măsurătorile repetate ar trebui să apară după tratament sau după 6 ore. Clearance-ul lactatului (delta lactat) de 10% sau mai mare indică o reducere semnificativă a mortalității, în timp ce nicio modificare nu poate semnifica o mortalitate de 60%.

.. Imagistica

Radiografiile toracice sunt de obicei incluse pentru majoritatea pacienților septici atunci când prezentarea este îngrijorătoare sau etiologia este incertă. Imagistica țintită trebuie luată în considerare pe baza prezentării clinice (de exemplu, tomografie computerizată a abdomenului/pelvisului la pacientul febril cu dureri abdominale și intervenție chirurgicală recentă pentru boala Crohn pentru a evalua un potențial abces).

PROCEDURI

Procedurile de diagnostic țintite trebuie luate în considerare atunci când sunt indicate, cum ar fi puncția lombară pentru suspiciunea de meningită sau artrocenteza pentru suspiciunea de articulație septică.

Monitorizarea centrală invazivă, cum ar fi plasarea liniei centrale, linia arterială și cateterismul urinar este indicată atunci când există dovezi de insuficiență acută de organ terminal , lactat > 4 mmol/L sau șoc.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Pasul inițial este de a determina cine este expus riscului de infecție. Apoi, determinați severitatea sepsisului prin evaluarea clinică , lactatul la punctul de îngrijire, evaluarea de laborator pentru leziuni ale organului terminal și răspunsul tensiunii arteriale la resuscitarea cu fluide. Pacienții cu sepsis necomplicat trebuie să facă investigații pentru a determina sursa infecțioasă și să fie tratați cu antimicrobiene și lichide.

Pacienții cu sepsis sever și șoc septic trebuie să primească resuscitare agresivă precoce, inclusiv terapie antimicrobiană precoce și terapie precoce orientată către obiective (EGDT). Resuscitarea trebuie să aibă loc concomitent cu evaluarea diagnostică, nu după aceasta (Figura 34-1).

TRATAMENT

Antibioticele trebuie administrate cât mai devreme posibil, de preferință în decurs de 1 oră de la recunoașterea șocului septic. Culturile trebuie obținute înaintea antibioticelor, dar nu trebuie să întârzie administrarea lor atunci când este plauzibil. Fiecare oră de întârziere scade supraviețuirea cu 7,5% la pacientul hipotensiv. Alegerea empirică inițială a antibioticelor ar trebui să fie împotriva agenților patogeni probabili. În general, acest lucru poate fi determinat prin identificarea organului țintă al infecției (de exemplu, plămânul), stabilirea că infecția a fost dobândită (de exemplu, azilul de bătrâni) și susceptibilitățile bacteriene din spitalul dumneavoastră (antibiograma locală este adesea disponibilă pe site-ul intern al spitalului).

Pacienții cu sepsis sever sau șoc septic cu un lactat > 4 mmol/L sau hipotensiune arterială care nu răspunde la lichide ar trebui să primească un pachet de terapii denumit EGDT. Acești pacienți ar trebui să aibă o linie centrală și un cateter Foley plasat pentru monitorizare. O linie arterială poate fi, de asemenea, necesară pentru a măsura cu precizie tensiunea arterială.

Obiectivele acestei abordări includ optimizarea preîncărcării, postîncărcării și a saturației venoase centrale cu oxigen (ScvO2) într-o abordare treptată. Preîncărcarea este abordată cu resuscitarea fluidă sub formă de bolusuri cristaloizi de 1.000 ml administrate timp de 30 de minute și repetate după cum este necesar pentru a obține o presiune venoasă centrală de 8-12 mmHg. Odată atinsă, postîncărcarea este tratată cu vasopresoare (norepi nefrină sau dopamină) pentru a ridica presiunea arterială medie la >65 mmHg.

$ScvO_2$ este o măsurare a saturației de oxigen din sânge care se întoarce în vena cavă superioară. Când este scăzut, fie organismul furnizează oxigen inadecvat, fie țesuturile trebuie să extragă o cantitate mare pentru a-și corecta datoria de oxigen. Scopul este de a atinge un $ScvO2_{>}$ 70%. Livrarea de oxigen (DO_2) poate fi mărită prin administrarea de oxigen suplimentar (m aximizarea pulsoximetriei), creșterea capacității de transport a oxigenului cu transfuzii de sânge până la un hematocrit de 30% și creșterea livrării de oxigen prin „biciuirea” inimii cu dobut a m i n pentru o inotropie mai mare. Dacă acest lucru nu are succes, atunci utilizarea oxigenului ($VO2_{)}$ poate fi redusă prin sedare, paralizare și intubare a pacientului. S-a demonstrat că o scădere a lactatului post-tratament cu 10% este

echivalentă cu obținerea unui ScvO2 > 70%, utilizând același algoritm de tratament.

Există date contradictorii despre beneficiile steroizilor în șoc septic. Hidrocortizonul poate fi luat în considerare la pacienții adulți care sunt refractari la vasopresoare sau care sunt dependenți de steroizi.

În sfârșit, controlul sursei implică îndepărtarea nidului de infecție atunci când este posibil (de exemplu, îndepărtarea liniilor centrale infectate sau drenarea abceselor).

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Majoritatea pacienților cu sindroame de sepsis vor necesita internare. Pacienții cu lactați persistent crescuti,

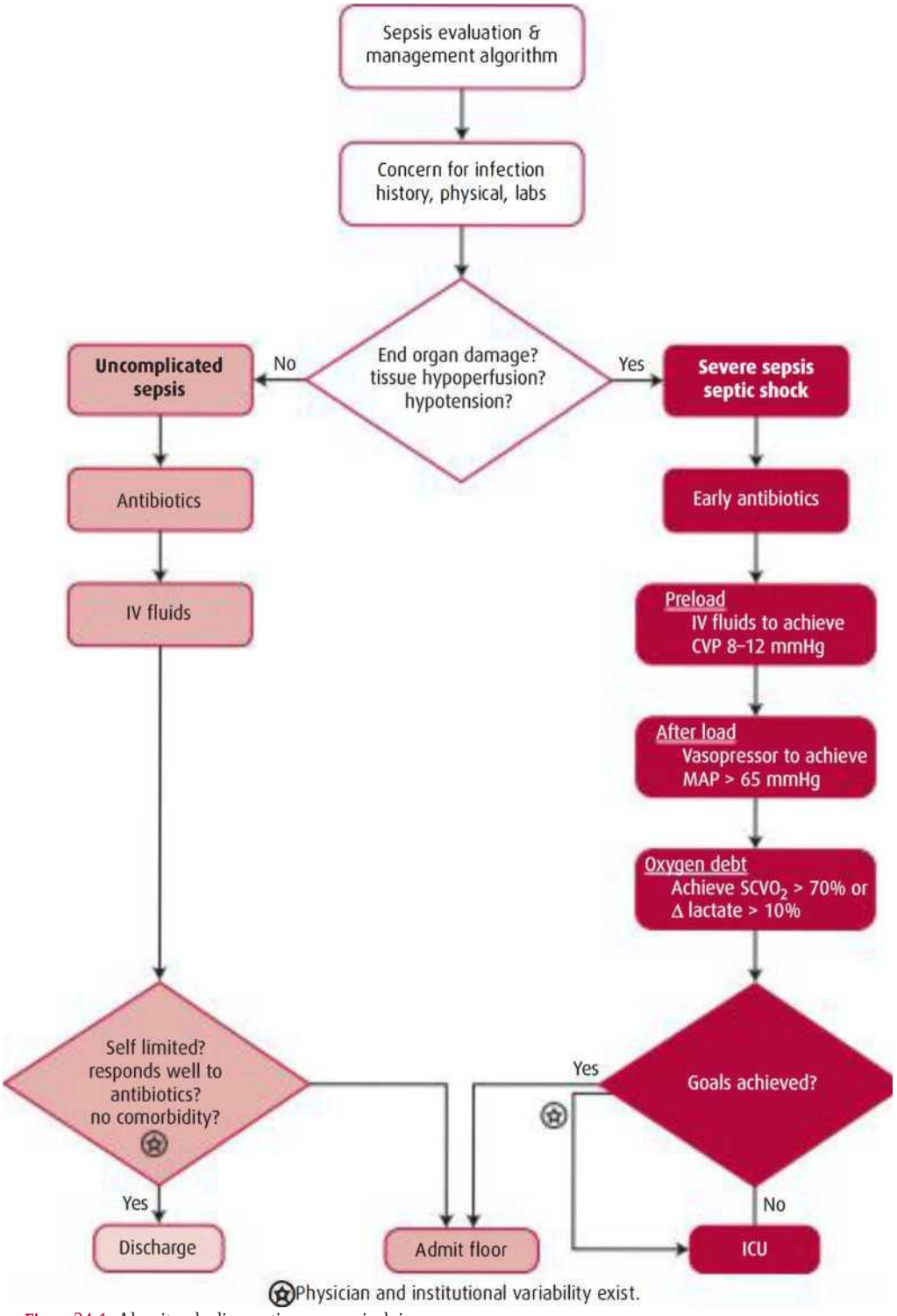


Figura 34-1. Algoritm de diagnosticare a sepsisului.

hipotensiunea arterială care necesită vasopresoare sau insuficiența respiratorie care necesită suport ventilator ar trebui internate într-o unitate de terapie intensivă. Alți pacienți pot fi admiși la etajul medical general sau renunțați, în funcție de ratele de îngrijire și de capacitățile acelei unități.

Descarcare

O minoritate de pacienți cu sepsis pot fi externați. De obicei, aceștia sunt pacienți tineri, sănătoși, fără hipoperfuzie tisulară sau insuficiență de organ terminal, care și-au normalizat semnele vitale și au infecții autolimitate sau infecții care răspund rapid la terapia antimicrobiană. Faringita virală, faringita streptococică și pielonefrita sunt exemple de infecții care adesea pot permite pacientului să fie externat acasă.

CITURI RECOMANDATE

Booker E. Sepsis, sepsis sever și șoc septic: Dovezi actuale pentru managementul Departamentului de Urgență. *Emerg Med Pract.* 20 11 ;13:1-24.

Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: Ghid internațional pentru gestionarea sepsisului sever și șocului septic. *Crit Care Med.* 2008;36:296-327 [corecția publicată apare în *Crit Care Med.* 2008;36:1394-1396).

Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, et al. Clearance-ul lactatului vs - saturația venoasă centrală a oxigenului ca obiective ale terapiei timpurii a sepsisului: un studiu clinic randomizat. *JAMA.* 2010;303:739-746.

Jui J. Soc septic. În: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds. Medicina de urgență *a lui Tintinalli : un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 20 11 , pp. 1003-1014.

Kumar A, Roberts D, Woods KE, et al. Durata hipotensiunii înainte de inițierea terapiei antimicrobiene eficace este determinantul critic al supraviețuirii în șoc septic uman. *Grit Care Med.* 2006;34:1589-1596.

Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Terapie precoce orientată spre obiectiv pentru tratamentul sepsisului sever și șocului septic. *N Eng! J Med.* 2001;345:1368-1377.

Societatea de Medicină Critică. Campania Supraviețuirea Sepsisului. www.survivingsepsis.org

Meningitis and Encephalitis

35

Elizabeth W. Kelly, MD
Michael T. Fitch, MD

Puncte cheie

- Triada clasică a meningitei include febră, rigiditatea gâtului și starea mentală alterată. Cu toate acestea, toate cele 3 sunt prezente la mai puțin de jumătate dintre pacienții cu meningită bacteriană.
- Pacienții care sunt foarte tineri, foarte bătrâni sau imunocompromiși pot prezenta semne și simptome atipice.
- Antibioticele empirice nu trebuie amânate în așteptarea unei tomografii computerizate (CT) înainte de o puncție lombară (LP) dacă meningita este un diagnostic probabil. Când este necesară o tomografie computerizată, prelevați hemoculturi și administrați steroizi și antibiotice adecvate înainte de LP.
- Luați în considerare diagnosticul de encefalită cu virus herpes simplex la pacienții cu constatări neurologice focale sau stare mentală alterată și adăugați aciclovir intravenos la regimul antimicrobian empiric.

INTRODUCERE

Meningita bacteriană și encefalita virală sunt cauze care pun viața în pericol de infecție și inflamație în sistemul nervos central (SNC). În stadiile incipiente ale bolii, diagnosticul poate fi foarte dificil, iar evaluarea se concentrează pe identificarea pacienților care necesită teste de diagnostic și tratament urgent.

Până când antibioticele au devenit disponibile la începutul secolului al XX-lea, meningita bacteriană a fost aproape 100% fatală. Morbiditatea și mortalitatea rămân ridicate chiar și cu un tratament adecvat. Meningita afectează pacienții de toate vârstele, dar cei aflați la vârste extreme sau imunosupresivi prezintă un risc crescut. Diagnosticul precis, administrarea la timp a antibioticelor și alte terapii adjuvante (de exemplu, dexametasonă) sunt importante pentru pacienții cu suspiciune de boală bacteriană.

Meningita este un proces inflamator al membranelor care înconjoară creierul și măduva spinării. Cei mai frecventi agenți cauzali ai meningitei bacteriene sunt organismele încapsulate, și anume *Streptococcus pneumoniae* și *Neisseria meningitidis. Listeria monocytogenes* infectează mai frecvent pacienții în vârstă (>50 de ani), sugarii (<3 luni) și persoanele imunodeprimate sau gravide. Acești agenți patogeni invadează adesea gazda prin căile aeriene superioare, infectând mucoasa și fluxul sanguin și în cele din urmă traversează bariera hemato-encefalică, intrând în SNC. Inocularea SNC poate apărea și după un traumatism, o intervenție chirurgicală sau o infecție adiacentă, cum ar fi sinuzita sau otita medie.

Schimbările din epidemiologie au reflectat practicile de vaccinare la copii și adulți împotriva *Haemophilus influenzae , S. pneumoniae* și N. *meningitidis.* Vaccinarea de rutină a copilăriei împotriva *H. influenza* tip b a contribuit la scăderea acestui agent patogen ca cauză a meningitei. Utilizarea vaccinului pneumococic la adulți poate reduce rata bolii S. *pneumoniae* . Având în vedere succesul programelor de vaccinare de rutină a copiilor, în ultimii 25 de ani, vârsta medie a unui pacient diagnosticat cu meningită a crescut de la 15 luni la 42 de ani.

Meningita aseptică se datorează inflamației din alte cauze, cum ar fi medicamentele, afecțiunile reumatologice sau infecțiile non-bacteriene. Cele mai multe cazuri sunt cauzate de infecții virale (cele mai frecvente cauze generale ale meningitei) sau micobacteriene . Dintre etiologiile virale, enterovirusurile și ecovirusurile sunt cele mai frecvente, dar virusul herpes simplex (HSV) este un agent patogen important.

Encefalita este o infecție a parenchimului cerebral care provoacă inflamație în SNC. Agentii patogeni virali includ HSV, care este cea mai tratabila cauza a encefalitei . În mediul de îngrijire acută, poate fi dificil să distingem encefalita de cazurile severe de meningită bacteriană, deoarece semnele și simptomele pacienților pot fi similare.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Triada clasică a meningitei include febră, rigiditatea gâtului și starea mentală alterată, dar toate acestea sunt prezente împreună la mai puțin de jumătate dintre pacienții adulți cu meningită bacteriană. Pacienții pot prezenta, de asemenea, convulsii. Multe dintre simptome sunt nespecifice, cum ar fi dureri de cap, greață și vărsături și dureri de gât, ceea ce face ca diagnosticul precis să fie dificil. Pacienții la vârste extreme și cei care sunt imunocompromiși pot fi și mai dificil de diagnosticat , deoarece pot avea prezentări mai subtile sau chiar lipsiți de febră. Sugarii pot prezenta doar iritabilitate, letargie , hrănire deficitară, erupții cutanate sau o fontanele bombate. Convulsiile pot fi prezente la până la o treime dintre pacienții pediatrici cu meningită bacteriană. Pacienții geriatrici pot prezenta adesea confuzie sau stare mentală alterată. Prezentarea clinică a pacienților cu encefalită poate fi similară pacienților cu meningită, incluzând febră, cefalee sau îndoitură a gâtului, dar diagnosticul de encefalită se caracterizează prin prezența unei stări mentale alterate sau a simptomelor neurologice.

.. Examenul fizic

Deși nu pacienții cu meningită nu vor avea febră, aceasta este o constatare fizică comună. Bărbați descrise clasic - constatările ingeale includ rigiditate nucală (rigiditatea severă a gâtului din cauza iritației meningeale), semnul Kernig (flexia șoldului și extinderea genunchiului pentru a provoca dureri de spate și picioare) și semnul Brudzinski (flexia pasivă a gâtului determină flexia șoldurilor). Cu toate acestea, aceste constatări nu pot fi bazate exclusiv pe aceste constatări, deoarece au sensibilități relativ slabe . Rigiditatea gâtului poate fi prezentă doar în 30% din timp la pacienții cu meningită. Petețiile și purpura sunt asociate clasic cu meningita meningococică; cu toate acestea, aceste descoperiri ale pielii pot fi prezente cu alte cauze bacteriene sau pot fi absente. Alterarea stării mentale și a constatărilor neurologice focale ar trebui să ridice îngrijorarea pentru encefalită ca posibil diagnostic.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Evaluarea CSF este cea mai critică. Studiile inițiale de laborator cu LCR includ numărul de celule și diferențiale, nivelurile de proteine și glucoză și o colorație Gram și o cultură bacteriană. Alte studii LCR care trebuie luate în considerare pot include HSV sau reacția în lanț a polimerazei virale entero, testarea antigenului bacterian sau testarea fungică specializată. Studii suplimentare LCR pot fi comandate pentru pacienții imunocompromiși.

Alte studii includ hemoleucograma completă, glicemia și electroliții serici, azotul ureic din sânge și creatina și proteina C reactivă. Majoritatea studiilor de laborator sunt nespecifice pentru meningită sau encefalită, deși o cultură de sânge prelevată înaintea antibioticelor empirice atunci când meningita este probabil utilă pentru identificarea agenților patogeni bacterieni.

.. Imagistica si Proceduri

Puncția lombară promptă (LP) este procedura de diagnostic preferată la pacienții cu suspiciune de meningită sau encefalită bacteriană. O tomografie computerizată a creierului înainte de LP ar trebui luată în considerare în următoarele circumstanțe : stare mentală alterată, crize convulsive de nou-apariție, o stare imunocompromisă, semne neurologice focale sau edem papilar. Neuroimaginile sunt menite să identifice pacienții cu posibile contraindicații la LP, cum ar fi o masă ocultă de la infecție , tumoră cerebrală sau semne de schimbare a creierului sau hernie.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Istoricul inițial și examenul fizic sunt importante pentru ghidarea deciziilor de diagnostic și inițierea terapiei de urgență atunci când este indicat pentru pacienții cu suspiciune de meningită sau encefalită bacteriană. Numărul crescut de globule albe din LCR obținut prin LP este diagnostic pentru meningită sau encefalită, deși poate fi o provocare să se determine dacă cauza este mai probabil bacteriană sau nonbacteriană în etiologie.

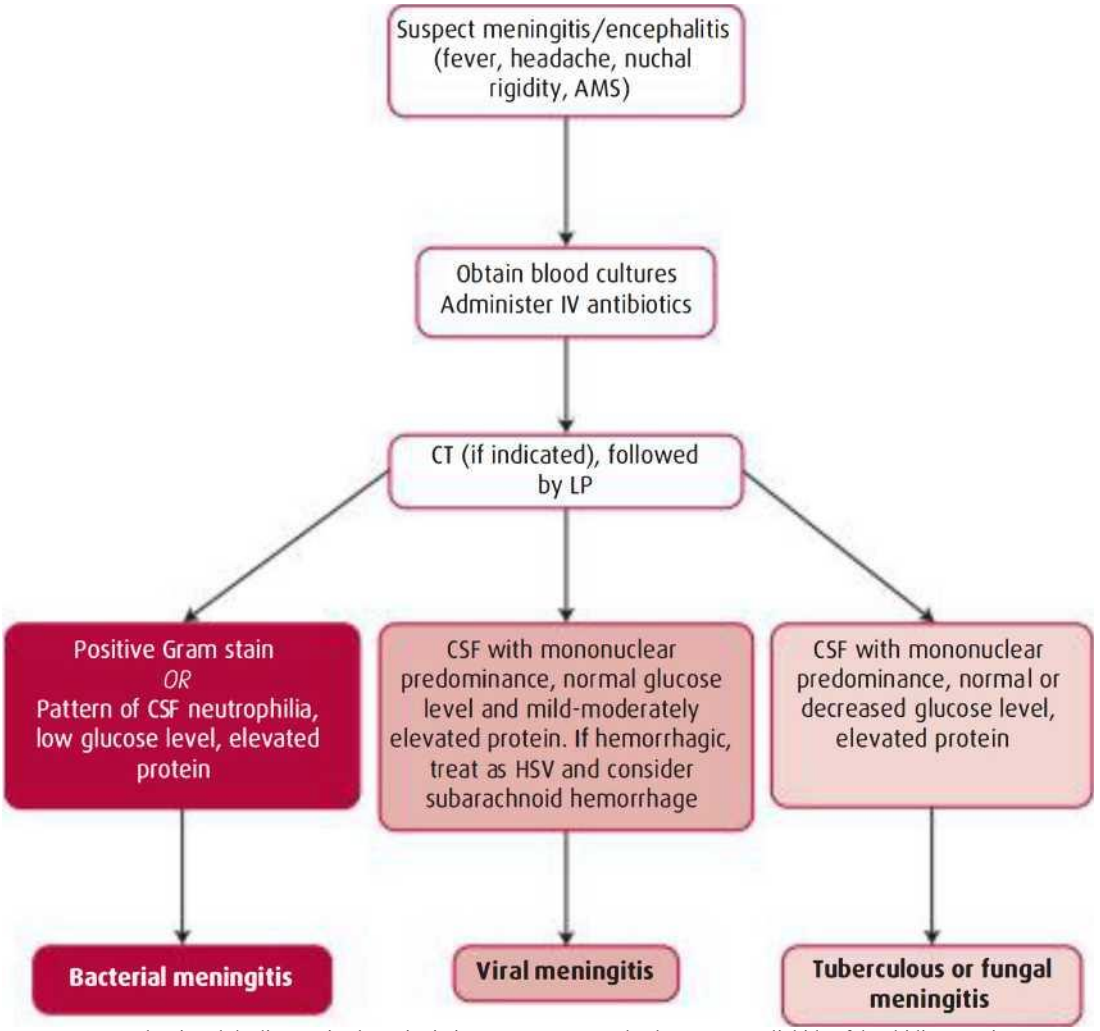
Constatările LCR care sugerează meningită bacteriană includ următoarele:

- Colorație Gram pozitivă cu organismul identificat
- Glucoză <40 mg/dL sau raport LCR/glucoză din sânge <0,40
- Proteine >200 mg/dL
- WBC > 1.000/ml
- >80% neutrofile polimorfonucleare
- Presiune de deschidere crescută a LCR în timpul LP (citirea presiunii trebuie obținută cu pacientul în poziție decubit lateral)

Vezi Tabelul 35-1 pentru descoperirile LCR descrise clasic în meningita bacteriană, virală și fungică. Deși acestea

Tabelul 35-1. Descoperirile LCR descrise clasic în meningita bacteriană, virală și fungică.

Constatările LCR	Bacterian	Viral	ciuperca
Presiunea de deschidere	Ridicat	Normal	Ridicat
Numărul de celule albe din	1.000-10.000	<300	<500
Neutrofile	>80%	1-50%	1-50%
Glucoză	Scăzut	Normal	Scăzut
Proteină	Ridicat	Normal	Ridicat
Pata Gram	+	-	-


Suspect meningitis/encephalitis (fever, headache, nuchal rigidity, AMS)
Obtain blood cultures
Administer IV antibiotics
CT (if indicated), followed by LP
Positive Gram stain
OR
Pattern of CSF neutrophilia, low glucose level, elevated protein
CSF with mononuclear predominance, normal glucose level and mild-moderately elevated protein. If hemorrhagic, treat as HSV and consider subarachnoid hemorrhage
CSF with mononuclear predominance, normal or decreased glucose level, elevated protein
Bacterial meningitis
Viral meningitis
Tuberculous or fungal meningitis

A **Figura 35-1.** Algoritmul de diagnostic al meningitei. AMS, stare mentală alterată; LCR, lichid cefalorahidian; IV, intravenos, LP, puncție lombară.

liniile directoare generale pot fi utile pentru caracterizarea generală a constatărilor LCR în multe cazuri, mai multe studii au demonstrat că nicio constatare de laborator nu poate clasifica cu exactitate cauza pleocitozei LCR la toți pacienții (Figura 35-1).

Studiile LCR pentru pacienții cu encefalită vwi duc la rezultate similare anormale, cu un număr crescut de celule albe din sânge în LCR, în general cu o predominanță limfocitară . Rezultatele pot dezvălui, de asemenea, un număr crescut de celule roșii din sânge în LCR din cauza morții celulelor neuronale care duc la edem, hemoragie și necroză atunci când este prezentă encefalita.

TRATAMENT

Pentru pacienții cu suspiciune de meningită bacteriană, se recomandă terapia cu antibiotice IV empirică și internarea în spital (Tabelul 35-2). Recomandările pentru pacienții pediatrici se bazează pe vârsta pacientului. Pentru nou-născuții cu vârsta mai mică de 1 lună, terapia empirică IV include ampicilină și cefome (alternativa este ampicilină și gentamicina). Copiilor cu vârsta cuprinsă între 1 și 3 luni trebuie să li se administreze ampicilină și cefotaytme,

Tabelul 35-2. Terapie empirică recomandată pentru adulții cu suspiciune de meningită bacteriană.*

Varsta	IV Terapie empirică*
Adulti <50 ani	Ceftriaxonă sau cefotaximă și vancomicina
Adulti 2:50 ani	Ceftriaxonă sau cefotaximă și vancomicina și ampicilină

Cititorii ar trebui să consulte specialiști locali în boli infecțioase pentru terapia

antibiotică empirică recomandată în regiunea dumneavoastră locală. „Nu uitați să adăugați aciclovir în cazurile de posibilă encefalită HSV.

iar pentru cei mai mari de 3 luni, terapia empirică include ampicilină sau ceftriaxonă și vancomicina. Pacienții cu boală severă pot necesita îngrijire la nivelul unității de terapie intensivă, în funcție de circumstanțele clinice.

Rolul dexametazonei adjuvante pentru pacienții cu meningită bacteriană rămâne oarecum incert, deoarece lucrările recente au pus sub semnul întrebării valoarea acestui tratament care fusese recomandat anterior cu tărie pentru a reduce mortalitatea și rezultatele neurologice slabe. Pentru pacienții din țările cu venituri mari, tratamentul cu dexametazonă IV, care este inițiat înainte sau în același timp cu tratamentul cu antibiotice, poate fi benefic.

La pacienții cu suspiciune de meningită bacteriană care au nevoie de o scanare CT a creierului înainte de LP, trebuie extrase hemoculturi și administrată terapie antimicrobiană empirică înainte de CT pentru a evita întârzieri suplimentare la începerea tratamentului.

Tratamentul pentru majoritatea cazurilor de encefalită este îngrijirea de sprijin. Encefalita HSV este singura cauză a acestei boli cu un tratament specific: N aciclovir.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Pacienții care sunt diagnosticați cu meningită bacteriană sau encefalită virală trebuie internați în spital pentru monitorizare, agenți antimicrobieni N și alte terapii adjuvante. Poate exista o ambiguitate clinică în ceea ce privește dispoziția pacienților care prezintă un aspect clinic bine, dar au niveluri ușor crescute de celule albe din sânge în LCR, ceea ce sugerează meningită aseptică. O opțiune pentru astfel de pacienți poate include internarea în spital pentru observație cu sau fără terapie cu antibiotice empirică, în așteptarea rezultatelor culturii LCR.

.. Descarcare

În unele circumstanțe, pacienții cu suspiciune de ingită virală la bărbați pot fi adecvați pentru managementul ambulatoriu, cu urmărire atentă și precauții stricte de returnare. Atunci când se ia în considerare externarea la domiciliu pentru managementul ambulatoriu al presupusei meningite virale, este important să se evalueze sistemul de suport al pacientului, fiabilitatea, disponibilitatea unei urmăriri atente și mecanismele de contact cu pacientul dacă rezultatele culturii LCR sunt neașteptat de pozitive.

CITURI RECOMANDATE

Fitch MT, Abrahamian FM, Moran GJ, Talan DA. Managementul departamentului de urgență al meningitei și encefalitei. *Infect Dis Clin North Am.* 2008;22:33-52, v-vi.

Fitch MT, van de Beek D. Diagnosticul de urgență și tratamentul meningitei adulte. *Lancet Infect Dis.* 2007;7:191-200.

Loring KE, Tintinalli JE. Infecții ale sistemului nervos central și ale coloanei vertebrale. În: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, p. 1172 1178.

Quagliarello VJ, Scheld WM. Tratamentul meningitei bacteriene. *N Engl J Med* . 1997;336:708-716.

Infecții ale țesuturilor moi

William Thomas Smith, MD
Nicole M. Deiorio, MD

36

Puncte cheie

- Majoritatea cazurilor de celulită pot fi gestionate în condiții de siguranță ca pacienți ambulatori cu antibiotice orale, creștere și recontrol în 24-48 de ore.
- Toate abcesele necesită drenaj. Majoritatea pacienților pot fi externați în siguranță fără antibiotice, dar au nevoie de o nouă verificare în 48 de ore.
- Pacienții care sunt bolnavi sistemic sau imunitar compromis necesită antibiotice intravenoase (IV), studii de laborator și imagistice și internare.
- Pacienții cu durere disproporționată față de constatările examenului fizic , crepitus sau eritem cu răspândire rapidă pot avea o infecție necrozantă care pune viața în pericol, care necesită un examen agresiv, antibiotice IV cu spectru larg și consultație chirurgicală imediată pentru debridare operatorie.

INTRODUCERE

Infecțiile țesuturilor moi reprezintă o plângere frecventă în departamentul de urgență (UR). Termenul „infecție a țesuturilor moi" se referă la o infecție a pielii și a țesutului subiacent. Obiectivul medicului de urgență este să distingă infecțiile superficiale (celulită, erizipel sau abces) de infecțiile profunde . Dacă infecțiile profunde, cum ar fi fasciita necrozantă, nu sunt diagnosticate de urgență, ele provoacă morbiditate și mortalitate semnificativă.

Celulita este o infecție bacteriană progresivă a der misului și a grăsimii subcutanate care este asociată cu infiltrarea leucocitară și dilatarea capilară (văzută ca eritem). Este cauzată de invazia bacteriană a pielii, cel mai adesea de *Staphy l ococcus aureus,* streptococul p-hemolitic și bacili gram-negativi precum *Haemophilus influenzae*. *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină (MRSA) devine rapid un agent infectant comun în multe cazuri de celulită și abcese dobândite în comunitate.

Erizipelul este o infecție a pielii care implică sistemul de drenaj limfatic. În primul rând, este cauzată de invazia pielii de către *Staphylococcus pyogenes* în zonele cu drenaj limfatic afectat. Este frecventă la sugari, copii și adulți în vârstă. Se găsește de obicei pe extremitățile inferioare (70%) sau pe față (20%). Prezentarea caracteristică este leziunile dureroase eritematoase în relief, care pot arăta ca o coajă de portocală. De asemenea, pot fi prezente dungi roșii reprezentând inflamația limfatice subiacente.

Abcesele sunt infecții piogene localizate care pot apărea în orice parte a corpului. Aproximativ 2% din toate vizitele adulților la ED sunt pentru tratamentul abceselor cutanate. Bacteriile care colonizează în mod normal pielea sunt adesea cauza, S. *aureus* fiind cel mai frecvent organism implicat. Infecțiile mixte (aerobe și anaer obes) apar de obicei în zonele perineale.

Infecțiile necrozante sunt infecții care amenință viața și membrele care implică pielea, țesutul subcutanat, fascia și mușchiul. Acestea apar de obicei în contextul traumatismelor cutanate, proceduri chirurgicale, ulcere de decubit și compromis imunitar . Aceste infecții mortale sunt cauzate de un amestec [1] de bacterii aerobe și anaerobe în majoritatea cazurilor. Bacteriile izolate în mod obișnuit includ S. *aureus, S. pyogenes* (adică, „ bacteriile care mănâncă carne"), enterococi și anaerobi precum *Bacteroides* și *Clostridium perfringens* (adică „gangrenă gazoasă").

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Întrebați despre cursul în timp și prezența simptomelor sistemice. Infecțiile rapid progresive cu simptome sistemice necesită îngrijire agresivă în UR. Pacienții trebuie întrebați despre traumatisme (inclusiv mușcături, zgârieturi și posibili corpi străini), deoarece este cel mai frecvent factor de risc pentru dezvoltarea unei infecții ale țesuturilor moi. Alți factori de risc includ obezitatea, malnutriția , compromisul imunitar, consumul de droguri intravenoase (N) , insuficiența vasculară sau limfatică, procedurile chirurgicale și ulcerul de decubit. Istoricul medical din trecut poate fi relevant, deoarece orice deprimă sistemul imunitar (de exemplu, steroizi, diabet, medicamente imunosupresoare, vârstnici) predispune pacientul la infecții ale țesuturilor moi și poate masca severitatea bolii. De asemenea, trebuie stabilit starea imunizării împotriva tetanosului și a alergiilor anterioare la antibiotice.

Examenul fizic

Semnele vitale oferă indicii rapide asupra severității infecției. Tahicardia și hipotensiunea pot indica sepsis. Febra nu este sigură, deoarece apare la <10% dintre pacienții cu celulită simplă sau abces.

A

B

C

D

Figura 36-1. A. Celulita piciorului stâng. **B.** Limfangita brațului la un pacient cu o infecție a mâinii. **C.** Fasciita necrozanta a extremitatii inferioare. Acest pacient a necesitat amputarea piciorului pentru a-și trata infecția. Prin amabilitatea lui Kevin Jones, MD. D. Gangrena lui Fournier care se extinde pe spatele unui pacient.

Examinarea pielii este crucială și este important să se dezbrace complet pacientul pentru a examina partea implicată a corpului. Evaluați zona implicată pentru eritem, căldură, edem și sensibilitate (Figura 36-1A). Lipsa sensibilității ajută la diferențierea infecțiilor de alte cauze ale pielii

eritem și căldură, cum ar fi staza venoasă. Dovezile răspândirii limfatice sub formă de linii roșii care se urmăresc proximal din rană, numită limfangită, sugerează în continuare o etiologie infecțioasă (Figura 36-lB). Zonele focale de fluctuație și indurație pot indica formarea abcesului.

Marcarea extinderii eritemului la pacient cu un stilou injector va permite compararea examinărilor repetate. Extinderea rapidă este îngrijorătoare pentru o infecție necrozantă (Figurile 36-1C și D). Crepitus sugerează formarea de gaze în țesuturi și este un semn al unei infecții necrozante mai grave . Este important să ne amintim că infecțiile necrozante ale țesuturilor moi prezintă adesea dureri severe, dar pot avea puține constatări la examenul fizic. Absența crepitusului nu exclude o infecție în spațiul profund.

Pulsurile distale trebuie examinate pentru a evalua insuficiența arterială.

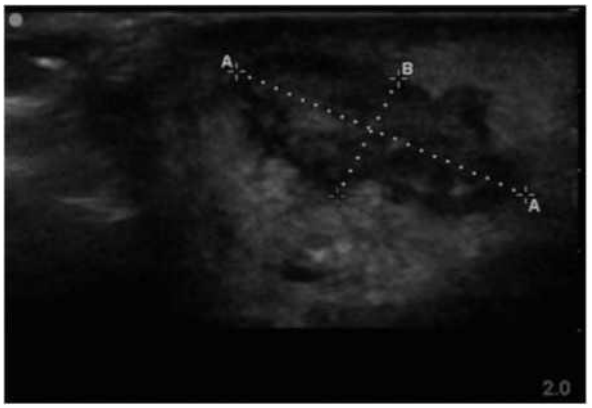
STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Diagnosticul celulitei simple, al erizipelului sau al unui abces este clinic. Studiile de laborator de bază, cum ar fi hemoleucograma completă sau panoul metabolic de bază, sunt de puțin beneficiu. Cu toate acestea, acestea trebuie luate în considerare dacă există o suspiciune de infecție necrozantă, compromis imunitar, antecedente care sugerează hiperglicemie/anomalii metabolice sau simptome sistemice. O proteină C reactivă poate fi, de asemenea, utilă atunci când se ia în considerare o infecție necrozantă, deoarece va fi semnificativ crescută. Colorația Gram și cultura plăgii trebuie obținute la pacienții cu suspiciune de abces MRSA și infecții necrozante, deoarece va ghida viitoarea terapie cu antibiotice. Hemoculturile de rutină adaugă puțin la diagnosticul și tratamentul infecțiilor țesuturilor moi.

▶ Imagistica

Ecografia devine din ce în ce mai frecvent utilizată în UR pentru diagnosticul abceselor cutanate. Este rapid, ușor disponibil la pat și poate localiza cu ușurință un abces pentru incizie și drenaj (Figura 36-2A). Ecografia este, de asemenea, mai sensibilă decât radiografiile simple pentru țesuturile moi



(
A **Figura** 36-2. A. Ecografia unui abces cutanat. Cavitatea abcesului este hipoecogenă cu ecogenitate internă mixtă. Pielea din jur este hiperecogenă din cauza edemului tisular adiacent și, posibil, a celulitei . B. Radiografie simplă a piciorului care demonstrează aer subcutanat. **C.** Tomografia computerizată la un pacient cu fasciită necrozantă a peretelui abdominal (săgeată).

aer. Radiografiile simple sunt utile pentru a evalua leziunile traumatice, osteomielita și prezența formării de gaz (Figura 36-2B). Cu toate acestea, radiografiile sunt insensibile pentru cantități mici de aer. Tomografia computerizată rămâne cea mai sensibilă pentru aerul țesuturilor moi, abcesele din spațiul profund și corpii străini (Figura 36-2C).

PROCEDURI

Pentru o descriere a inciziei și a drenajului abcesului, vezi capitolul 1.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

De cele mai multe ori, un istoric bun și un examen fizic sunt necesare pentru a pune diagnosticul unei infecții ale țesuturilor moi. Un pacient cu celulită va prezenta probabil un istoric de leziune a pielii, care apoi dezvoltă eritem superficial, căldură, umflare și durere. O anamneză aprofundată și fizică va permite diferențierea celulitei de alte diagnostice precum tromboflebita, exantemele virale și medicamentoase, dermatita, reacțiile alergice, mușcăturile de insecte, limfedemul sau infecțiile fungice.

Uneori poate fi prezent un abces cutanat împreună cu celulita superficială. În aceste cazuri, ultrasunetele la pat devine utilă pentru a determina dacă s-a dezvoltat o colecție de puroi sub piele. Diagnosticul diferențial pentru abces include chisturi cutanate, turoane, - granuloame de corp străin sau malformații vasculare (în special la nivelul axilei și inghinale). Cunoașterea caracteristicilor unui abces (eritem, indurație , fluctuație și o zonă focală a durerii) devine importantă, deoarece numai un abces are toate aceste caracteristici.

Dacă se suspectează o infecție necrozantă (prezența unei dureri neproporționale față de examen, crepitus, formarea de bule, deformare a pielii sau toxicitate sistemică), devine vital să se comande urgent o scanare CT pentru a evalua gazul și amploarea implicării infecțioase. O infecție necrozantă necesită identificare

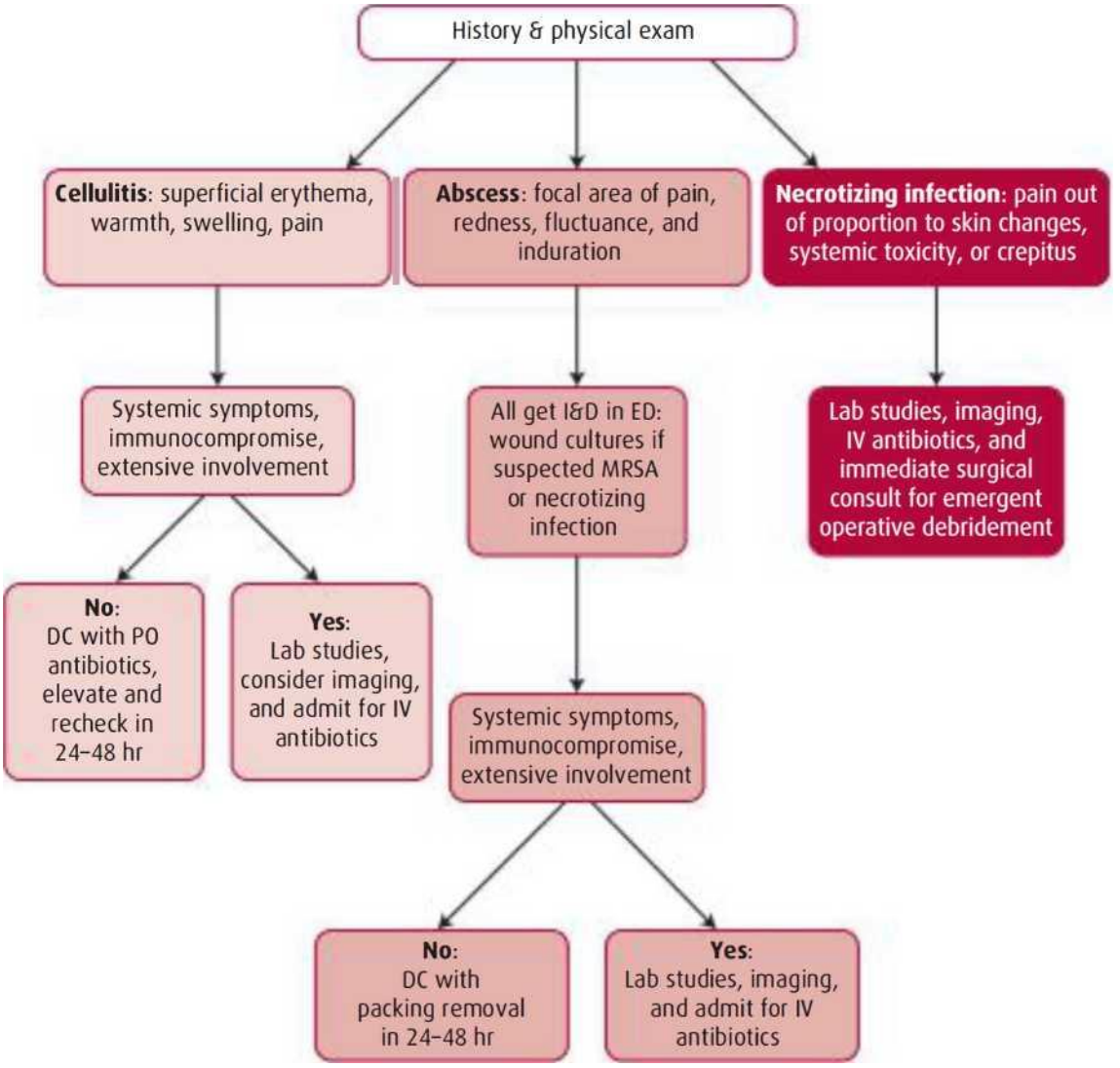

History & physical exam
Cellulitis: superficial erythema, warmth, swelling, pain
Abscess: focal area of pain, redness, fluctuance, and induration
Necrotizing infection: pain out of proportion to skin changes, systemic toxicity, or crepitus
Systemic symptoms, immunocompromise, extensive involvement
All get I&D in ED: wound cultures if suspected MRSA or necrotizing infection
Lab studies, imaging, IV antibiotics, and immediate surgical consult for emergent operative debridement
No: DC with PO antibiotics, elevate and recheck in 24–48 hr
Yes: Lab studies, consider imaging, and admit for IV antibiotics
Systemic symptoms, immunocompromise, extensive involvement
No: DC with packing removal in 24–48 hr
Yes: Lab studies, imaging, and admit for IV antibiotics

Figure 36-3. Soft tissue infections diagnostic algorithm. DC, discharge; ED, emergency department; I&D, incision and drainage; IV, intravenous; MRSA, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*.

promptă, consultare și tratament (Figura 36-3).

TRATAMENT

Celulita este tratată cu antibiotice. Dacă există toxicitate sistemică, compromis imunitar sau implicarea zonelor cu risc ridicat (mâini, față, perineu sau extremitate circumferențială), pacientul trebuie să primească antibiotice IV și internare. În cazul în care niciuna dintre cele de mai sus nu este prezentă, pacientul poate fi externat cu antibiotice orale (cură de 7 până la 10 zile) și instrucțiuni care urmează să fie verificate din nou în 2 zile.

Incizia și drenajul (I&D) este tratamentul de elecție pentru un abces, dintre care majoritatea nu necesită antibiotice după I&D. Abcesul ar trebui să fie împachetat și o reverificare programată în 1-2 zile. Indicațiile pentru adăugarea de antibiotice includ simptome sistemice, celulită înconjurătoare extinsă sau compromis imunitar.

Tratamentul unei infecții necrozante implică resuscitarea rapidă cu lichide și N antibiotice. Consultarea cu un chirurg general trebuie efectuată pentru debridarea urgentă pentru a opri progresul infecției. Ar trebui inițiată acoperirea empiric cu antibiotice cu spectru larg. Piperacilină/tazobactam cu vancomicină și ciprofloxacină este tratamentul inițial de elecție, deoarece acoperă bacteriile mixte aerobe și anaerobe care sunt adesea implicate. Vancomicina este utilizată deoarece s-au găsit rate ridicate de rezistență a SARM la clindamicină. Cu toate acestea, clindamicina este adesea adăugată la regimul precedent, deoarece s-a demonstrat că are proprietăți de supresie a toxinelor bacteriene.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Pacienții cu celulită sau abcese trebuie internați dacă există o zonă extinsă de implicare sau dacă sunt bolnavi sistemic, au o boală comorbidă semnificativă sau sunt imunocompromiși. Toți pacienții cu infecții necrozante ar trebui internați într-o unitate de terapie intensivă pentru terapie cu antibiotice cu spectru larg după debridarea chirurgicală.

.. Descarcare

Pacienții cu celulită sau un abces drenat cu zonă limitată de implicare, fără simptome sistemice sau minime și fără comorbidități semnificative pot fi externați.

CITURI RECOMANDATE

Chambers HF, Moellering RC Jr, Kamitska **P.** Deciziile clinice. Managementul infecțiilor cutanate și ale țesuturilor moi. *N Engl J Med.* 2008;359:1063.

Dewitz F. Tesut moale. În: Ma OJ, Mateer JR, Blaivas M. *Emergency Ultrasound.* a 2-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2008, pp. 441-444.

Societatea de Boli Infecțioase din America. Ghid de practică pentru diagnosticul și managementul infecțiilor cutanate și ale țesuturilor moi. http:// w ww v .idsociety.org/uploadedFiles/IDSA / Guidelines-Patient_Care/PDF_Library / Skin%20and%20 Soft%20Tissue.pdf. CID 2005:41.

Kelly E W, Magliner D. Infecții ale țesuturilor moi. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina de urgență *a lui Tintinalli : un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 20 11 , pp. 1014-1024.

Wang CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, CO scăzut. Scorul LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis): un instrument pentru a distinge fasciita necrozantă de alte infecții ale țesuturilor moi. *Crit Care Med.* 2004;32: 1535-1541.

37

Virusul imunodeficienței umane

Sorabh Khandelwal, MD
John Davis, MD

Puncte cheie

- Un indice ridicat de suspiciune este necesar pentru diagnosticul inițial al virusului imunodeficienței umane (HIV), în special în contextul simptomelor de prezentare atipice. Luați în considerare HIV acut la pacientul care prezintă o infecție asemănătoare mononucleozei, dar cu test monospot negativ.
- Numărul de celule T CD4 este corelat cu riscul de infecție oportunistă.
- Toți pacienții cu HIV și tulburări respiratorii, în special cei cu CD4 <200 celule/I-1L, trebuie plasați în izolare cu presiune negativă/aeriană până când diagnosticul de tuberculoză poate fi exclus.
- Cu îngrijire adecvată și management adecvat, persoanele care trăiesc cu HIV pot trăi o viață normală.

INTRODUCERE

Virusul imunodeficienței umane (HIV) este un retrovirus citopatic care atacă limfocitele T CD4 din sistemul imunitar. Sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA) apare atunci când pierderea de celule CD4 indusă de HIV și imunodepresia rezultată permit infecția cu agenți patogeni oportuniști. SIDA este definită ca un număr de CD4 <200/jL, un procent de CD4 <14% sau prezența unei boli care definește SIDA. Bolile care definesc SIDA includ pneumonia *cu Pneumocystis jiroveci* (PCP), Mycobacterium tuberculosis (TB), toxoplasmoza, tococoza cripto, criptosporidioza, candidoza esofagiană, complexul Mycobacterium avium diseminat (dMAC) și citomegalovirusul (CMV), printre altele.

În Statele Unite, aproximativ 1,2 milioane de persoane sunt infectate cu HIV, cu până la 50.000 de cazuri noi în fiecare an. Prevalența estimată a pacienților HIV pozitivi consultați în departamentele de urgență urbane poate fi de până la 11,4%. Până la 20% dintre toate persoanele HIV pozitive din Statele Unite nu sunt conștiente de statutul lor HIV.

Factorii de risc pentru dobândirea HIV includ activitatea sexuală , consumul de droguri injectabile, transfuzia de sânge (în special înainte de a începe screening-ul grupului de donatori în 1985), expunerea intrapartum/neonatală la o mamă cu HIV și expunerea profesională (ruperea pielii cu obiecte ascuțite containate sau stropire de sânge/lichide corporal pe membranele mucoase/pielea neintactă).

Sindromul retroviral acut (ARS) apare la aproximativ 50% dintre pacienții infectați acut, la aproximativ 2-4 săptămâni după expunerea la HIV și se poate manifesta clinic ca o boală asemănătoare gripei sau mononucleozei. Indiferent de prezența sau absența ARS, majoritatea pacienților au o încărcătură virală ridicată (> 106 copii/cm ^{3}) în această perioadă și *teste serologice negative* . Seroconversia are loc de obicei la 2-6 săptămâni (deși uneori până la 6 luni) după expunere. Se generează apoi un răspuns imun la virus, iar încărcătura virală scade la un punct de referință cu un număr de CD4 relativ stabil. Aceasta duce la o perioadă de latență clinică (de obicei 2-10 ani) în care celulele T CD4 sunt distruse și regenerate continuu, iar replicarea virală continuă. În cele din urmă, controlul imun este ineficient, iar numărul de CD4 scade, ceea ce duce la o susceptibilitate crescută la infecții oportuniste (precum și alte infecții). Unele limite CD4 sunt asociate cu risc crescut de anumite infecții (<200 cu PCP, <100 cu histoplasmoză, <50 cu dMAC și retinită CMV), dar clinicianul ar trebui să fie conștient de faptul că infecțiile pot apărea la un nivel de CD4 mai mare decât cel anticipat.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Toți pacienții care se prezintă la urgență cu plângeri de infecții ar trebui să fie întrebați despre statutul lor HN, dacă au fost testați și despre factorii de risc pertinenti. Pacienții cu status HN necunoscut, factori de risc semnificativi și simptome compatibile cu o infecție oportunistă ar trebui să fie presupuși a fi imunodeprimați. Pacienții cu HN cunoscute ar trebui să fie întrebați despre cel mai recent număr de CD4, încărcătura virală, medicamente (inclusiv profilaxie) și istoricul oricăror infecții oportuniste sau spitalizări recente. Pacienții cu un număr >500/!!L prezintă un risc mai mic de infecții ocazionale.

Unele aspecte ale istoriei sunt deosebit de importante pentru prezentările specifice, simptomatice, la cei infectați cu HIV.

Febră. Infecțiile pulmonare și ale sistemului nervos central sunt principalele cauze ale febrei, dar infecțiile la aceste locuri pot să apară ocazional fără simptome localizate.

Afectiuni respiratorii. Orice plângere pulmonară ar trebui să ridice suspiciunea de pneumonie sau TBC. Pacienții trebuie întrebați despre episoadele anterioare de PCP sau TB. De asemenea, ar trebui să fie chestionați cu privire la utilizarea medicamentelor profilactice (de exemplu, trimetoprim-sulfametoxazol) pentru PCP. Prezența candidozei orale la un pacient cu dificultăți de respirație sugerează PCP.

Afectiuni neurologice. Cefaleea noua sau agravata cu numarul de CD4 <200/!!L sugereaza infectie a sistemului nervos central (SNC) (toxoplasmoza sau meningita criptococica) sau limfom primar al SNC. Pierderea vizuală nedureroasă apare în cazul retinitei CMV.

Afectiuni gastrointestinale. Dificultatea la înghițire apare în cazul esofagitei candidoze, iar eșecul de a se îmbunătăți cu fluconazol (Diflucan) sugerează CMV sau esofagită herpetică. Diareea acută poate fi cauzată de bacterii (de exemplu, *Sal mone lla) , în timp ce* diareea cronică poate reprezenta un parazit (de exemplu, *G i ard i a , Cryptospor i d i um)* sau cauza virală (de exemplu, CMV). Pancreatita și pietrele la rinichi apar cel mai adesea ca urmare a terapiei antiretrovirale.

Examenul fizic

O examinare fizică cuprinzătoare poate ajuta nu numai să ofere o imagine generală a stării generale de sănătate a pacientului, ci poate ajuta și la identificarea sursei oricărei plângeri acute. Unele sisteme cheie de examinat includ:

Semne vitale. Antecedentele de febră la domiciliu necesită o analiză , chiar dacă pacientul este febril în UR. Tahipneea și hipoxia sugerează PCP.

Aspect general. Evaluați pentru detresă respiratorie. Pierderea, deshidratarea și căderea părului parietală sunt frecvente la pacienții cu SIDA în stadiu avansat.

Cap și gât. Evaluați acuitatea vizuală și efectuați un examen funduscopic pentru o posibilă retinită CMV (descoperiri retiniene (ketchup și mayo). Efectuați examinarea ord pt

A **Figura 37-1.** Fotografie care arată un pacient cu candidoză orală.

candidoză (afte) și leucoplazie bucală păroasă (Figura 37-1). Evaluați gâtul pentru adenopatie sau meningism.

Pulmonar. Auscultat pentru râs, rhonchi sau wheezes; cu toate acestea, mulți pacienți cu PCP vor avea sunete respiratorii normale.

Cardiovascular. Ascultați noi suflu, care sugerează endocardită, în special la consumatorul de droguri N.

Gastrointestinal. Examinați dacă există dovezi de peritonită, pancreatită sau boală hepatobiliară, care pot apărea ca urmare a infecției acute sau a medicamentelor antiretrovirale.

Neurologic. Evaluați starea mentală și orice deficit focal (prezent la până la 60% dintre pacienții cu toxoplasmoză, deși absent în multe cazuri de meningită criptococică).

S^ur. Examinați pentru sarcom Kaposi, celulită, abcese, semne de infecție diseminată (endocardită, boală fungică, dMAC) sau reacții la medicamente.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Hemograma completă. Utilizați numărul absolut de limfocite ca o corelație pentru numărul de CD4. Dacă numărul de CD4 este necunoscut, poate fi utilizat un număr absolut de limfocite (ALC) pentru a prezice numărul de CD4. ALC este egal cu numărul total de globule albe înmulțit cu procentul de linfocite . Un ALC < 1.000/!!L prezice un număr de CD4 <200/!!L. Un ALC de >2.000/!!L prezice un număr de CD4 >200/!!L.

Chimie. Util la pacienții cu diaree prelungită, deshidratare sau epuizare pentru a evalua nivelul de glucoză, electroliți și funcția renală. Poate fi de ajutor la pacienții care prezintă dureri abdominale pentru a verifica acidoză lactică.

Profil hepatic, lipază, lactat dehidrogenază. La pacientii cu dureri abdominale si icter. Lactat dehidrogenaza (LDH) este, de asemenea, utilă la pacienții cu PCP suspectat. O creștere >220 UI/L la pacienții cu dificultăți de respirație sugerează PCP (94% sensibile), iar un nivel normal de LDH sugerează un diagnostic alternativ.

Hemoculturi. La pacienții cu febră fără sursă și pentru infecții grave bacteriene (inclusiv micobacteriene), virale sau fungice.

Urină. Obțineți o analiză de urină și urocultură la toți pacienții febrili fără sursă. Mulți pacienți cu SIDA au infecții ale tractului urinar fără simptome localizate. Antigenul histoplasmatic urinar poate fi util în detectarea histoplasmozei diseminate.

StooL Verificați pentru leucocite, culturi bacteriene, ovule și paraziți (inclusiv microsporidia, *Cryptosporidium, Isospora* și *Cyclospora)* la pacienții cu diaree sau scaune cu sânge. Unele cauze ale diareei pot necesita biopsie pentru diagnostic.

Gaze din sânge. Pentru pacienții cu tulburări pulmonare trebuie efectuată o gaze sanguine arteriale. Pacienții cu PCP și un gradient de Aa crescut (>35 mmHg) sau Pa02 scăzut (<70 mmHg în aerul camerei) sunt candidați pentru terapia cu steroizi adjuvant.

Încărcătura virală. Foarte rar folosit pentru a stabili riscul de infecție oportunistă.

.. Imagistica

Radiografia toracică. A pacienți seropozitivi cu simptome pulmonare sau febră fără sursă. PCP prezintă în mod clasic infiltrate interstițiale bilaterale difuze, dar constatările variază foarte mult și pot fi normale (39%) sau imposibil de distins de pneumonia bacteriană (Figura 37-2).

Tomografia computerizată a capului (CT) cu contrast. Toți pacienții cu simptome neurologice (Figura 37-3).

Imagistica prin rezonanță magnetică a creierului (RMN) cu contrast . Luați în considerare pacienții cu constatări neurologice focale, dar modificări minime sau doar subtile la CT capului. Unele leziuni ale leucoencefalopatiei multifocale progresive (LMP) sau toxoplasmozei sunt observate numai la RMN.

Scanare CT abdominală și ecografie. Imunosupresia - maschează răspunsurile inflamatorii normale la o patologie intra-abdominală gravă, cum ar fi apendicita și bolile biliare. Mențineți un prag scăzut pentru imagistica pacienților cu dureri abdominale.

• **Figure** 37-2. Chest radiograph showing classic appearance of PCP pneumonia (bilateral interstitial infiltrates).

Figura 37-3. Scanarea CT a capului care arată leziuni de intensificare a inelului ale toxoplasmozei SNC la un pacient cu SIDA.

PROCEDURI

Puncția lombară. La pacienții cu cefalee sau febră nouă, în special la pacienții cu număr de CD4 <200/ml. CT înainte de puncția lombară (LP) este recomandată la toți pacienții cu HIV pentru a exclude leziuni în masă și creșterea presiunii intracraniene. Verificați presiunea de deschidere (deosebit de importantă pentru meningita criptococică). Trebuie trimise studii de rutină (număr de celule cu diferențial, proteine totale, glucoză). Studiile suplimentare privind lichidul cefalorahidian efectuate la pacienții cu HIV includ cerneala indiană *(Cryptococcus),* cultura virală și fungică, toxoplasmoza, titrurile sau antigenele criptococice și VDRL pentru neurosifilis.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Procesul de luare a deciziilor medicale depinde în special de simptomele prezente la un pacient cu HIV

Febră. Deși febra la pacientul HIV pozitiv cu un număr de CD4 păstrat (>500) poate fi benignă, probabilitatea ca febra să reprezinte infecție oportunistă crește semnificativ cu un număr mai scăzut de CD4 și ar trebui tratată ca atare. Doar febra la pacientul imunodeprimat este un motiv suficient pentru internare/observare. Diagnosticul diferențial include pneumonie (PCP, bacteriană), histoplasmoză (în special pentru cei care locuiesc sau care călătoresc recent în zonele văii râului Ohio/Mississippi), toxoplasmoză (diseminată sau encefalită), meningită criptococică, meningită și sepsis bacterian, TBC (oriunde), medicamentul saltimononello sau limfom. reactie.

Simptome respiratorii. Majoritatea algoritmilor standard de prognostic/decizie nu se aplică persoanelor imunodeprimate. Prin urmare, internarea și tratamentul empiric sunt adecvate pentru pacientul HIV pozitiv cu număr scăzut de CD4 și posibilă pneumonie. Diagnosticul diferențial include PCP, pneumonie dobândită în comunitate, TBC, pneumonie fungică (histoplasmoză, coccidioidomicoză), sarcom Kaposi sau limfom. Ca o notă specială, pacienții cu HIV tuse și febră sunt expuși riscului de tuberculoză pulmonară. Aceștia trebuie mascați și plasați într-o cameră de izolare respiratorie direct de la triaj. Până la 12% dintre pacienții infectați cu HIV cu TBC pot avea o radiografie toracică normală.

Simptome neurologice. Simptomele neurologice la pacientul HIV pozitiv, în special cu un număr scăzut de CD4, trebuie tratate ca o urgență medicală. Evaluarea este ca mai sus, iar tratamentul empiric, atunci când este justificat, nu ar trebui amânat. Diagnosticul diferențial include toxoplasmoza, meningita criptococică, - meningita bacteriană sau virală, encefalita (virus JC-PML, encefalita primară HIV, virusul herpes simplex, CMV, virusul varicelo-zoster), limfomul primar al SNC sau reacțiile la medicamente.

Simptome gastrointestinale. Diareea este cea mai frecventă plângere gastrointestinală (GI) la populația seropozitivă și aceasta se poate datora multor factori, inclusiv terapia retrovirală acută (TAR) sau infecția oportunistă (IO), în plus față de cauzele obișnuite de diaree la populația neinfectată cu HIV. Multe plângeri gastrointestinale pot fi gestionate cu succes fără a necesita internare, deși anumite diagnostice (de exemplu, pancreatită, acidoză lactică) merită monitorizare atentă, de obicei într-un cadru internat. Diagnosticul diferențial depinde de simptomele GI specifice și include esofagită (candida, CMV, - abdomenul ei), pancreatită (ART, virală), colangiopatie (microsporidia), nefrolitiază (ART), enterita (CMV, bacteriană, parazită), acidoză lactică (ART).

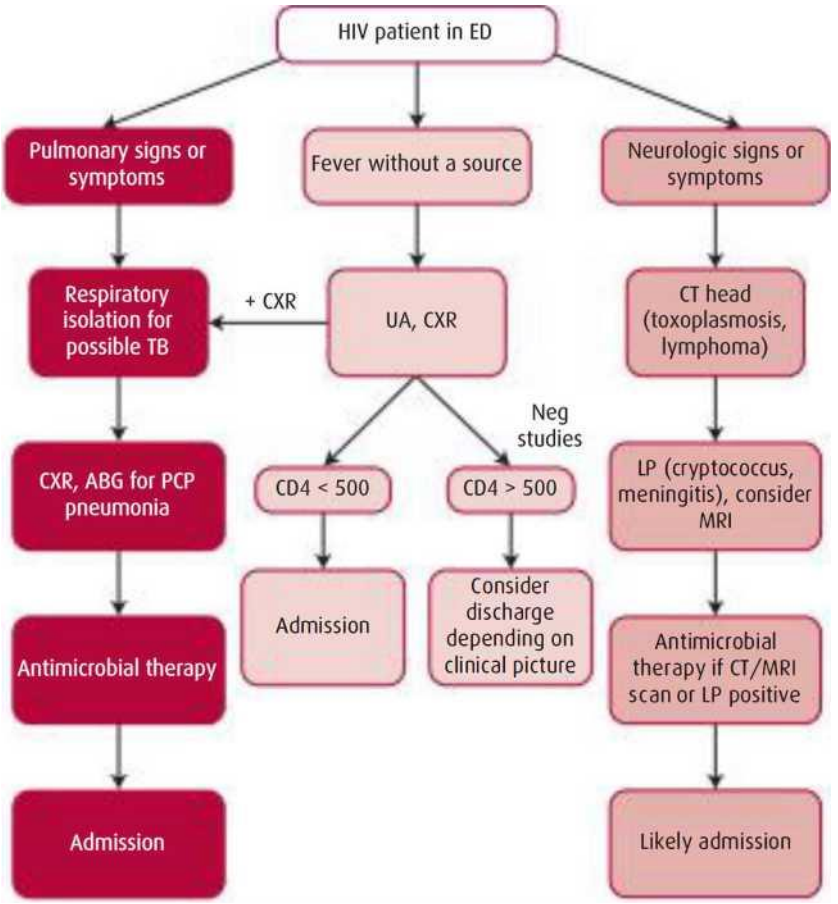
Consultați Figura 37-4 pentru un algoritm de diagnostic pentru un pacient cu HIV care prezintă febră, tulburări respiratorii sau neurologice.

TRATAMENT

Tratamentul și gestionarea HIV în sine este rareori o urgență. Datele au arătat că inițierea ART mai devreme în cursul infecției cu HIV aduce beneficii atât celor cu OI (de exemplu, TBC), cât și celor fără OI. Orientările actuale ale Departamentului de Sănătate și Servicii Umane recomandă tratament pentru toate persoanele diagnosticate cu HIV. Cu toate acestea, având în vedere complexitățile asociate cu inițierea unui regim antiretro viral, decizia cu privire la ce să începeți ar trebui luată împreună cu un expert în managementul HIV.

Febră (nediferențiată)

, nu au nevoie de terapie antimicrobiană specifică și sunt tratați ca imunocompetenți



o **Figura 37-4.** Algoritm de diagnostic al virusului imunodeficienței umane. ABG, gaze din sângele arterial; CT, tomografie computerizată; CXR, radiografie toracică; UR, secția de urgențe; HIV, sindromul imunodeficienței umane; LB, puncție lombară; RMN, imagistica prin rezonanță magnetică; PCP, pneumonie *cu Pneumocystis carinii* ; TBC, tuberculoză; UA, analiza urinei.

gazdă. Pacienții care par bolnavi și au un număr de CD4 <200/jlL trebuie tratați cu o acoperire cu antibiotice cu spectru larg (piperacilină-tazobactam plus aminoglicozidă, luați în considerare adăugarea de vancomicină atunci când sunt îngrijorați de *Staphylococcus aureus rezistent la meticilină* ca agent etiologic).

Afectiuni pulmonare

Pacienții cu suspiciune de PCP trebuie tratați cu trimetoprim-sulfametoxazol. Dacă PaO2 este <70 mmHg sau gradientul Aa este >35 mmHg, ar trebui administrați steroizi adjuvanti (de obicei o reducere a prednisonului). Deoarece PCP este adesea imposibil de distins de pneumonia dobândită în comunitate, trebuie adăugată o cefalosporină de a treia generație (de exemplu, ceftriaxonă) cu macrolidă (de exemplu, azitromicină) sau monoterapie cu o fluorochinolonă respiratorie (de exemplu, levofloxacină, moxifloxacină). Toți pacienții trebuie izolați până când TB este exclusă.

Plângeri la SNC

Pacienții cu constatări CT/RMN în concordanță cu toxoplasmoză și efect de masă din leziunea SNC necesită consult neurochirurgical și steroizi (dexametazonă 10 mg intravenos [IV]). Meningita criptococică se tratează cu amfotericină B IV (adesea cu 5-fluorocitozină) după consultarea unui specialist în boli infecțioase. Suspiciunea de meningită bacteriană trebuie tratată imediat (vezi capitolul 35) și nu amânată pentru imagistică sau LP. Leziunile retiniene compatibile cu o posibilă retinită CMV trebuie tratate cu ganciclovir (IV) împreună cu consultarea unui oftalmolog și a unui specialist în boli infecțioase . În prezent, nu există un tratament eficient pentru PML,

deși reconstituirea imună poate ajuta la încetinirea sau oprirea progresiei bolii.

.. Gl Reclamaţii

Suspiciunea de esofagită candidală trebuie tratată cu fluconazol oral. Eșecul de a se îmbunătăți sugerează ca cauză *Candida* rezistentă la medicamente , CMV sau herpes . Diareea acută care este negativă pentru ovule și paraziți este tratată simptomatic (de exemplu, loperamidă) în UR, cu trimitere în ambulatoriu.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

- Febră fără sursă dacă pacientul are un aspect prost sau numărul de CD4 este <500/j.tL.
- Orice pacient cu aspect prost sau deshidratat.
- Toți pacienții cu infecții pulmonare trebuie internați într-un pat de izolare până la excluderea posibilității de tuberculoză.
- Admiteți toți pacienții cu constatări neurologice focale sau CT anormale sau constatări LP; cu retinitis CMV ; și cu reacții severe la medicamente.

.. Descarcare

- Febră fără sursă dacă numărul de CD4 este >500/j.tL și pacientul apare bine (urmărire în ambulatoriu).
- Pacient cu cefalee care apare bine cu CT și LP normale. Urmărirea în ambulatoriu trebuie aranjată pentru a verifica testul antigen criptococic LCR.

CITURI RECOMANDATE

Marco CA, Rothman RE. Infecția HIV și complicațiile **în** medicina de urgență. *Emerg Med Clin North Am.* 2008;26:367-387.

Rothman RE, Marco CA, Yang S. Infecția cu virusul imunodeficienței umane și sindromul imunodeficienței dobândite: Introducere. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina de urgență *a lui Tintinalli : un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 20 11 , pp. 1031-1042.

Torres M, Chin RE. HIV **la** Urgențe. *Emerg Med Clin North Am.* 2010;28:xii-429.

38

Expunerea la sânge și lichide corporale

Rahul G. Patwari, MD

Puncte cheie

- O expunere la sânge sau fluide corporale se referă la contactul cu fluide potențial infectate prin pielea neintactă, membranele mucoase sau pielea pătrunsă de un obiect ascuțit.
- Prevenirea este piatra de temelie pentru reducerea expunerilor infecțioase.
- Administrarea profilaxiei postexpunere pentru virusul imunodeficienței umane este o decizie care necesită timp, necesitând ca pacientul expus să viziteze departamentul de urgență atunci când biroul de sănătate a angajaților este închis.
- Vaccinarea împotriva hepatitei B reduce foarte mult rata de seroconversie atunci când un lucrător din domeniul sănătății este expus la sânge și fluide corporale.

INTRODUCERE

Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor definesc o expunere la sânge și fluide corporale ca fiind contactul cu fluide potențial infecțioase care expun lucrătorii din domeniul sănătății la risc de boli infecțioase. Aceasta poate proveni dintr-o ruptură a pielii de către un obiect ascuțit (de exemplu, un ac sau un bisturiu) sau contactul cu membranele mucoase sau rupturi deja prezente în piele. Bolile infecțioase pentru care un lucrător din domeniul sănătății este expus riscului includ sindromul imunodeficienței umane - (HIV), virusul hepatitei B (HBV) și virusul hepatitei C (HCV).

Nu este surprinzător, cele mai multe leziuni cu ace provin de la spitalele didactice, de obicei în sălile de operație sau în departamentul de urgență (ED) unde instrumentele ascuțite sunt utilizate în mod obișnuit. Seringile și acele de sutură sunt cele mai frecvente dispozitive ofensatoare. Riscul de seroconversie după expunerile cu ac variază în funcție de agentul patogen. Pentru hepatita B, riscul de transmitere este de până la 30% dacă pacientul sursă este e-antigen pozitiv. Dacă pacientul sursă este e-antigen negativ, riscul scade la 1-6%. Riscul de transmitere a hepatitei B scade substanțial la cei care au primit vaccinul împotriva hepatitei B. Riscul de transmitere a hepatitei C este de 1,8%, în timp ce riscul de HIV este de 0,3%. Medicamentele profilactice post-expunere sunt administrate pentru a scădea rata de seroconversie pentru HIV și HBV

Sângele sau orice specimen vizibil contaminat cu sânge este cel mai frecvent vector de transmitere; cu - toate acestea, alte fluide potențial infecțioase includ sperma, secrețiile vaginale și lichidele cefalorahidiane, sinoviale, pleurale, peritoneale, pericardice și amniotice. Riscul de transmitere a bolii în aceste fluide este necunoscut. Fluidele care nu sunt considerate infecțioase includ fecale, secreții nazale, saliva, sputa, transpirație, lacrimi, urină și vărsături, cu excepția cazului în care, desigur, conțin sânge.

Cea mai bună apărare împotriva expunerii la sânge și fluide corporale este prevenirea. Trebuie luate măsuri de precauție standard atunci când aveți grijă de toți pacienții. Precauțiile standard includ spălarea corectă a mâinilor; utilizarea mănușilor, măștilor și halatelor; și eliminarea corespunzătoare a deșeurilor medicale și utilizarea în siguranță a acului. Lucrătorii din domeniul sănătății trebuie să se spele pe mâini înainte și după contactul cu fiecare pacient, chiar dacă au purtat mănuși. Utilizarea apei și săpunului (sau a unui gel sau spumă pe bază de alcool) este cel mai important factor în scăderea transmiterii bolilor.

Echipamentele de protecție personală (EIP), și anume mănuși, măști, halate și scuturi pentru ochi, reprezintă o parte importantă a prevenirii transmiterii organismelor; cu toate acestea, nu este perfect. Microperforațiile în mănuși pot permite contaminarea mâinilor

. Infecția poate apărea și la îndepărtarea mănușilor. Prin urmare, se recomandă spălarea mâinilor după îndepărtarea mănușilor. Instrumentele ascuțite trebuie aruncate întotdeauna în coșurile adecvate pentru obiecte ascuțite și obiectele contaminate cu sânge și fluide corporale în pungi adecvate pentru pericol biologic.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

O expunere constă într-o ruptură a pielii de către un obiect ascuțit (de exemplu, un ac sau un bisturiu) sau contactul cu membranele mucoase sau pielea neintactă de sânge sau alte fluide corporale. Dacă este implicat un ac, determinați dacă a fost o expunere „mai puțin severă" (alezaj solid, zgârietură superficială) sau „mai severă" (ac cu gaură mare, puncție adâncă, sânge vizibil pe dispozitiv sau acul a fost folosit în artera sau vena pacientului sursă). Pentru expunerile mucoase sau percutanate ale pielii neintacte, trebuie remarcate volumul și durata expunerii. Determinați informații despre persoana sursă (cu excepția cazului în care acest lucru nu este posibil sau interzis), în special infecțiozitatea HBV, HCV și HIV. În cele din urmă, documentați starea de tetanos a pacientului.

Examenul fizic

Examinați pielea pacientului pentru eventuale rupturi sau sânge vizibil. Asigurați-vă că pacientul a curățat zona. Dacă nu, curățați imediat zona cu apă și săpun abundent. Rănile mici pot fi curățate cu un antiseptic, cum ar fi un agent de igienă a mâinilor pe bază de alcool (alcoolul este virucid pentru HIV, VHB și VHC). Suprafețele mucoasei și ochii trebuie clătiți cu ser fiziologic sau apă. Nu există dovezi că stoarcerea sângelui din rană reduce riscul de transmitere.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Dacă nu se știe dacă pacientul sursă este infectat cu hepatită B, hepatită C sau HIV, atunci sângele pacientului sursă trebuie testat după obținerea consimțământului. Acest lucru va necesita contactarea personalului din locația în care se află pacientul (de exemplu, sala de operație). În unele regiuni, consimțământul pentru astfel de testare nu este necesar. Pacienții din toate sursele trebuie testați pentru HBsAg, HCV și HIV, cu excepția cazului în care se știe că sunt infecțioși. Obținerea unui test rapid HIV al sângelui pacientului sursă este valoroasă în luarea deciziilor cu privire la începerea profilaxiei post-expunere de la SU.

Sângele pacientului expus poate fi recoltat în UR sau în clinica de sănătate a angajaților. Multe ED vor avea un protocol specific de urmat cu privire la ce teste de laborator ar trebui să fie efectuate lucrătorului medical expus. Pentru persoana expusă la HBV, efectuați testarea antigenului de suprafață al hepatitei. Dacă acest lucru este pozitiv, atunci individul a fost vaccinat și este un răspuns cunoscut; nu este nevoie de tratament suplimentar.

Pentru persoana expusă la o sursă pozitivă pentru VHC, se efectuează testarea de bază pentru activitatea anti-VHC și alanin aminotransferazei (ALT), cu testări repetate la
4- 6 luni. Dacă se dorește o detecție mai devreme, testarea ARN-ului VHC poate fi efectuată la 4-6 luni. Pentru persoana expusă la HIV, testarea anticorpilor HIV trebuie efectuat timp de cel puțin 6 luni după expunere (la 6 săptămâni, 12 săptămâni și 6 luni). Urmărirea extinsă a HIV (timp de 12 luni) este recomandată profesioniștilor din domeniul sănătății care se infectează cu VHC după expunerea la o sursă co-infectată cu HIV și VHC.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Decizia de inițiere a tratamentului este determinată de evaluarea riscului expunerii și a infecțiozității pacientului sursă (Figura 38-1). Leziunile cu risc scăzut sunt definite de un ac solid, aspect superficial și o sursă de risc scăzut, cum ar fi un pacient cu o încărcătură virală HIV <1.500 de copii/ml. Leziunile cu risc ridicat includ cele care implică un ac cu gaură goală cu prezența sângelui vizibil pe dispozitiv sau expunerea unui ac care se afla într-o arteră sau venă a pacientului sursă.

TRATAMENT

Pe lângă curățarea plăgii dacă nu a fost deja făcută, cea mai importantă decizie de tratament pentru ED este să se determine dacă se administrează sau nu profilaxie post-expunere pentru HIV. Profilaxia post-expunere trebuie inițiată cât mai curând posibil, cu scopul de a începe tratamentul în 1-2 ore după expunere.

Două nucleozide sunt recomandate pentru expunerile cu risc scăzut . Cele mai frecvent utilizate regimuri cu nucleozide duble includ:

- Combivir (ZDV plus 3TC; 1 comprimat pe zi) sau
- Truvada (TDF plus FTC; 1 tabletă pe zi)

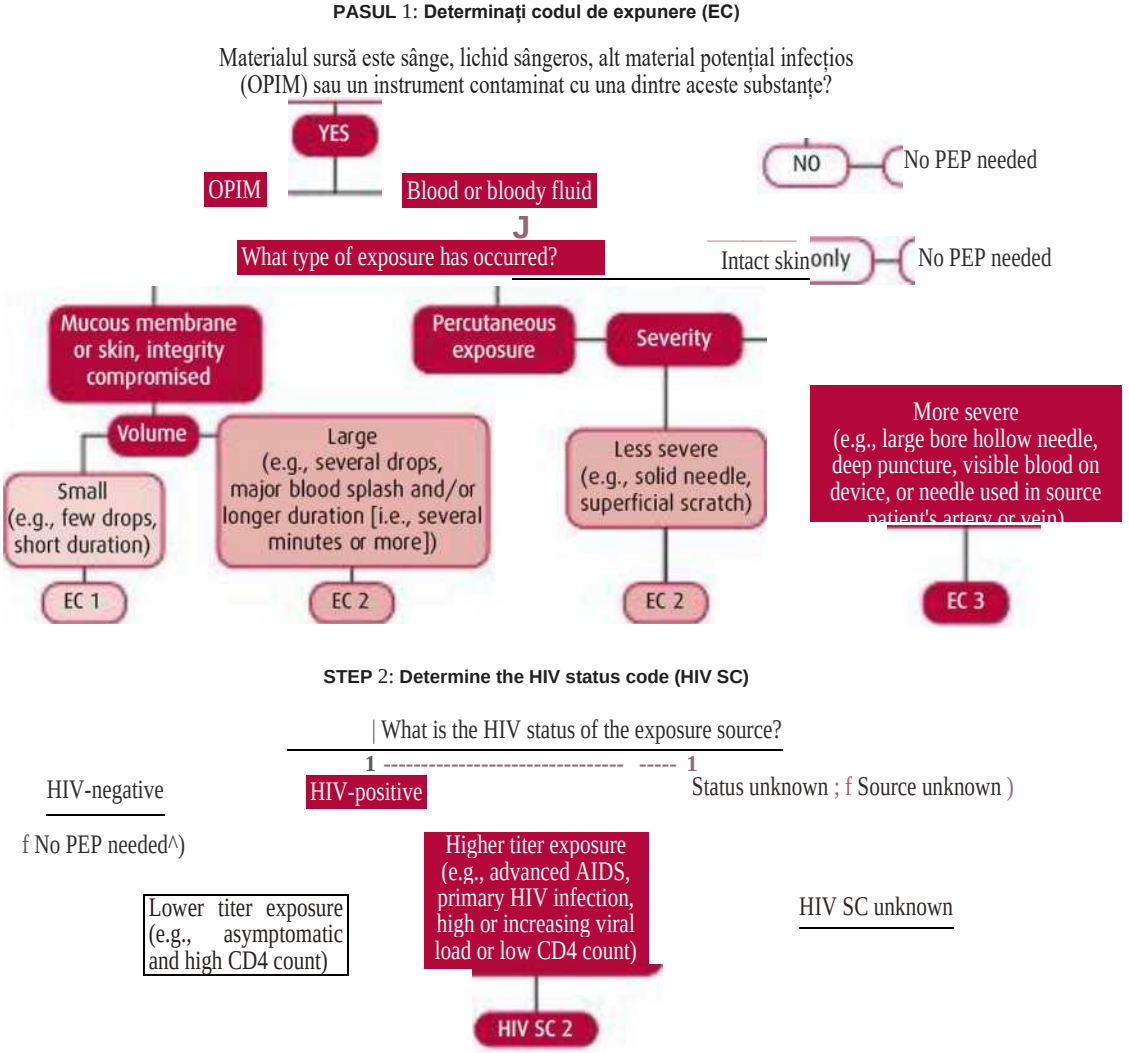
Pentru expuneri cu risc mai mare, se adaugă un inhibitor de protează intensificat:

- Kaletra (2 comprimate de două ori pe zi; 200 mg lopinavir/50 mg ritonavir în fiecare comprimat)

Aceste medicamente pot fi greu de tolerat, având în vedere profilul lor de efecte secundare (dureri de cap, astenie și intoleranță gastro-testinală). Pe lângă doza administrată în UR, pacientul va necesita continuarea terapiei timp de 1 lună.

În cazul expunerilor potențiale la VHB, trebuie mai întâi determinată starea de vaccinare a lucrătorului

medical. Dacă persoana expusă este nevaccinată, tratamentul cu imunoglobulină împotriva hepatitei B (HBIG) trebuie început cât mai curând posibil după expunere (de preferință în 24 de ore). Dacă persoana expusă a fost vaccinată, dar nu a avut un răspuns adecvat al anticorpilor (HBsAb <10 mUI/mL), atunci procedați ca și cum nu ar fi fost vaccinată. Dacă persoana expusă are un răspuns adecvat de anticorpi după vaccinare, atunci nu este nevoie de tratament, deși poate fi luat în considerare un vaccin de rapel împotriva VHB.


PASUL 1: Determinați codul de expunere (EC)
Materialul sursă este sânge, lichid sângeros, alt material potențial infecțios (OPIM) sau un instrument contaminat cu una dintre aceste substanțe?
YES
NO
No PEP needed
OPIM
Blood or bloody fluid
What type of exposure has occurred?
Intact skin only
No PEP needed
Mucous membrane or skin, integrity compromised
Percutaneous exposure
Severity
Volume
Large (e.g., several drops, major blood splash and/or longer duration [i.e., several minutes or more])
Small (e.g., few drops, short duration)
Less severe (e.g., solid needle, superficial scratch)
More severe (e.g., large bore hollow needle, deep puncture, visible blood on device, or needle used in source patient's artery or vein)
EC 1
EC 2
EC 2
EC 3
STEP 2: Determine the HIV status code (HIV SC)
What is the HIV status of the exposure source?
HIV-negative
HIV-positive
Status unknown ; f Source unknown)
f No PEP needed^)
Lower titer exposure (e.g., asymptomatic and high CD4 count)
Higher titer exposure (e.g., advanced AIDS, primary HIV infection, high or increasing viral load or low CD4 count)
HIV SC unknown
HIV SC 2
PASUL 3: Determinați recomandarea PEP

Recomandări EC	HIV SC	PEP
1	1	PEP poate să nu fie garantată. Tipul de expunere nu prezintă un risc cunoscut pentru transmiterea HIV.
1	2	Luați în considerare regimul de bază. Tipul de expunere prezintă un risc neglijabil pentru transmiterea HIV.
2	1	Recomandați regimul de bază. Majoritatea expunerilor la HIV sunt în această categorie; nu a fost observat un risc crescut de transmitere a HIV, dar utilizarea PEP este adecvată.
2	2	Recomandați regim extins. Tipul de expunere reprezintă un risc crescut de transmitere a HIV.
3	i sau 2	Recomand regim extins. Tipul de expunere reprezintă un risc crescut de transmitere a HIV.
Necunoscut		Dacă sursa sau, în cazul unei surse necunoscute, setarea în care a avut loc expunerea sugerează un posibil risc de expunere la HIV și EC este 2 sau 3, luați în considerare programul de bază PEP.

Figura 38-1. Algoritm de diagnosticare a expunerii la sânge și fluide corporale. Retipărit cu permisiunea Serviciului de Sănătate Publică Ghid pentru managementul expunerii la HIV a lucrătorilor din domeniul sănătății și Recomandări pentru profilaxia post-expunere. *MMWR Recomm Rep.* 1998 May15;47(RR-7):1-33. Disponibil la http://wonder.cdc.gov/wonder/prevguid/m0052722/m0052722.asp.

Pentru expunerile potențiale la HCV, testarea inițială pentru anti-VHC, ARN HCV și ALT ar trebui să aibă loc cu teste ulterioare pentru ARN HCV între 4 și 6 săptămâni după expunere și teste ulterioare pentru anti-VHC, ARN HCV și ALT între 4 și 6 luni după expunere. În prezent, nu există un tratament de profilaxie dovedit eficient după expunere . Nu sunt recomandate imunoglobulinele și agenții antivirale.

Toți pacienții trebuie sfătuiți să se abțină de la actul sexual neprotejat și de la donarea de sânge. Urmărirea trebuie acordată cu departamentele de sănătate ale angajaților instituției.

DISPOZIȚIE

Lucrătorii din domeniul sănătății expuși la sânge sau fluide corporale pot fi externați acasă cu instrucțiuni pentru a contacta birourile de sănătate ale angajaților din spital în următoarea zi lucrătoare.

CITURI RECOMANDATE

Centre pentru Controlul și Prevenirea Bolilor. Regimuri de profilaxie post-expunere de bază și extinse la HIV. http:// w ww v .cdc .gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5011 a4.htm. Accesat 28 aprilie 2012.

Centre pentru Controlul și Prevenirea Bolilor. Managementul expunerilor profesionale de sânge. http://www.cdc.gov/mmwr /preview/mmwrh tml/ rr50 1 l a3.htm. Accesat 28 aprilie 2012.

Centre pentru Controlul și Prevenirea Bolilor. Orientări actualizate ale Serviciului de Sănătate Publică din SUA pentru gestionarea expunerilor profesionale la HBV, HCV și HIV și Recomandări pentru profilaxia post-expunere http://www v .cdc.gov/mmwr/preview/mmwrh tml/ rr5011a1.htm. Accesat 28 aprilie 2012.

Centre pentru Controlul și Prevenirea Bolilor. Orientări actualizate ale Serviciului de Sănătate Publică din SUA pentru gestionarea expunerilor profesionale la HIV și Recomandări pentru profilaxia post-expunere. http://w ^w .cdc.gov/mmwr /preview/mmwrhtml/rr5409al.htm. Accesat 28 aprilie 2012.

39

Nefrolitiază

Jonathan Bankoff, MD

Puncte cheie

- Administrarea analgezicelor nu trebuie amânată în timpul obținerii studiilor de laborator și radiologice.
- Anevrismul de aortă abdominală trebuie luat în considerare în diferența dintre pacienții vârstnici evaluați pentru calculi renali.
- Tomografia computerizată fără contrast a abdomenului și pelvisului este testul de elecție pentru diagnosticarea nefrolitiază.
- Consultația urologică este indicată la pacienții cu infecție coexistentă sau cu agravare a insuficienței renale.

INTRODUCERE

Pietrele la rinichi apar atunci când substanțele dizolvate urinare precipită din urină și formează pietre cristaline în tractul genito-urinar (GU). Nefrolitiaza este frecventă în Statele Unite, cu o prevalență estimată de 7% la bărbați și 3% la femei. Pietrele la rinichi afectează cel mai adesea oamenii în deceniile a treia până la a cincea de viață, dar pot apărea la toate vârstele. Rata de recurență este de 30% în primul an și de 50% la 5 ani. Pacienții cu antecedente familiale de pietre la rinichi au mai multe șanse de a dezvolta litiază, iar caucazienii sunt afectați de două ori mai des decât afro-americanii și asiaticii. Factorii de risc specifici pentru pietrele la rinichi includ deshidratarea, hipercalcemia, hiperuricemia (guta), anumite infectii ale tractului urinar *(Proteus, Klebsiella, Pseudomonas)* si medicamentele (inhibitori de proteaza, diuretice, laxative). Cele 4 tipuri principale de pietre la rinichi sunt enumerate în Tabelul 39-1.

Tractul GU are mai multe zone anatomice de îngustare care pot limita trecerea unei pietre. Cele mai frecvente zone sunt caliciul renal, joncțiunea ureteropelviană (UPJ), marginea pelvină (unde ureterul trece peste osul pelvin și vasele iliace) și joncțiunea ureterovezicală (UVJ). Obstrucția ureterală apare atunci când o piatră blochează trecerea urinei, rezultând hidroureter (ureter dilatat) și hidronefroză (pelvis renal și calice dilatat).

Evaluarea în timp util, o diferență largă și administrarea promptă a analgeziei adecvate sunt esențiale pentru gestionarea corectă a departamentului de urgență. Deși dispoziția acestor pacienți este adesea necomplicată, anumiți factori pot justifica o analiză mai extinsă, consultație de urologie urgentă și internare la spital.

Tabelul 39-1. Pietrele la rinichi după tip, frecvența de apariție și precipitații.

Tip de piatră	Frecvență	Precipitanții
Calciu + fosfat/oxalat	75%	Hiperparatiroidism, imobilizare

Struvit (fosfat de magneziu-amoniu)	10%	*Proteus* care despica ureea (cea mai frecventă cauză a calculilor de cerb)
Acid uric	10%	Hiperuricemie
Cistina	<5%	Hipercistinurie din tulburări genetice

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Pacienții prezintă adesea debut rapid de durere severă ascuțită, care este de obicei episodică („colici renale") și durează de la minute la ore. Durerea are adesea originea în flanc și iradiază către abdomen și zona inghinală de-a lungul cursului ureterului. Greața, vărsăturile și diaforeza sunt frecvente. Simptomele urinare, cum ar fi frecvența și urgența, pot varia, în funcție de locul în care se află piatra și adesea cresc în severitate atunci când piatra se apropie de vezică.

.. Examenul fizic

Pacienții cu nefrolitiază simptomatică se leagănă sau se zvârcește adesea pe targă. Adesea sunt incapabili să se întindă sau să găsească o poziție confortabilă. Creșterea tensiunii arteriale și a ritmului cardiac sunt frecvente din cauza durerii. Examinarea ar trebui să se concentreze pe identificarea și/sau excluderea altor cauze ale durerii abdominale și de flanc. Ar trebui să includă o evaluare aprofundată a sistemului genito-urinar, inclusiv examen pelvin sau testicular, atunci când durerea este localizată în abdomenul inferior. Dovezile unei mase abdominale pulsatile sau a unei peritonite sugerează un diagnostic alternativ.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Deși nu este nevoie de un singur test de laborator pentru a diagnostica pietrele la rinichi, există mai multe care sunt esențiale pentru management și eliminare. Analiza urinei este efectuată pentru a evalua hematurie și prezența infecției concomitente. La 15-30% dintre pacienți, hematuria microscopică poate fi absentă. Cristalele pot fi prezente în urină și pot ajuta la diagnosticarea tipului de pietre. pH-ul urinei > 7,6 (normal este 5,5) poate indica o infecție cu organisme care despica ureea. Testul de sarcină pe urină trebuie efectuat la toate femeile de vârstă fertilă pentru a exclude posibilitatea unei sarcini extrauterine . Azotul ureic din sânge și creatinina sunt adesea verificate pentru a evalua funcția renală, în special la pacienții cu risc de insuficiență renală (diabetici, vârstnici) sau la pacienții care pot primi contrast intravenos (N) . Hemoleucograma completă poate fi utilă atunci când se suspectează infecția, dar nu este necesară în mod obișnuit.

.. Imagistica

Tomografia computerizată (CT) a abdomenului și pelvisului este testul de elecție pentru diagnosticul de nefrolitiază (Figura 39-1). Are o sensibilitate și o specificitate de aproximativ 96% pentru pietrele la rinichi. Scanările CT pot vizualiza toate cele 4 tipuri de pietre la rinichi, precum și blocarea perinefrice, hidroureter și hidronefroză. Ei pot identifica, de asemenea, cauzele nonurologice ale durerii (de exemplu, anevrism de aortă abdominală [AAA]) în cazurile de incertitudine diagnostică. Scanarea CT fără contrast nu evaluează funcția renală sau prezența obstrucției complete.

Figura 39-1. Scanarea CT a calculului ureteral stâng (săgeată).

Ecografia renală poate fi, de asemenea, considerată o opțiune imagistică, în special la pacienții cu contraindicații pentru scanarea CT (de exemplu, sarcina). Este foarte sensibil pentru hidronefroză, dar este moderat sensibil pentru detectarea pietrelor și nu oferă informații despre dimensiunea sau locația pietrei.

Radiografia abdominală cu peliculă simplă este ocazional utilizată pentru a diagnostica pietrele la rinichi, în special la pacienții cu o istorie lungă de litiază la rinichi și cu multiple studii imagistice anterioare. Are o sensibilitate similară la ecografia renală, cu limitări similare.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Deși prezentarea clinică a unui pacient cu durere acută de flanc și suspiciune de pietre la rinichi poate părea simplă , în special la un pacient cu antecedente de litiază la rinichi, este important să se ia în considerare un diagnostic diferențial larg și să se efectueze un istoric și un examen fizic amănunțit. Afecțiunile imediate care pun viața în pericol, cum ar fi ruptura AAA și disecția aortică, trebuie luate în considerare, în special la pacienții vârstnici, hipertensivi, fără antecedente de pietre la rinichi. Alte diagnostice care trebuie luate în considerare includ colica biliară, pielonefrita, durerile de spate musculo-scheletice, diverticul și obstrucția intestinală. Acordați o atenție deosebită examenului GU, deoarece atât torsiunea testiculară/ovariană, cât și sarcina ectopică se pot prezenta cu dureri izolate de flanc și cu aspect clinic similar cu pietrele la rinichi (Figura 39-2).

TRATAMENT

Managementul suspectului de nefrolitiază include controlul agresiv al durerii, iar această intervenție nu trebuie amânată până la confirmarea diagnosticului. Analgezicele opioide reprezintă principalul tratament pentru nefrolitiaza acută simptomatică. Antiinflamatoarele nesteroidiene sunt un excelent adjuvant al opiaceelor, dar trebuie evitate la pacienții cu insuficiență renală inițială, deoarece această clasă de medicamente poate agrava insuficiența renală. Antiemeticele sunt, de asemenea, utile în tratarea greației și vărsăturilor adesea prezente la acești pacienți. Fluidele N sunt adesea benefice la pacienții cu greață și vărsături;

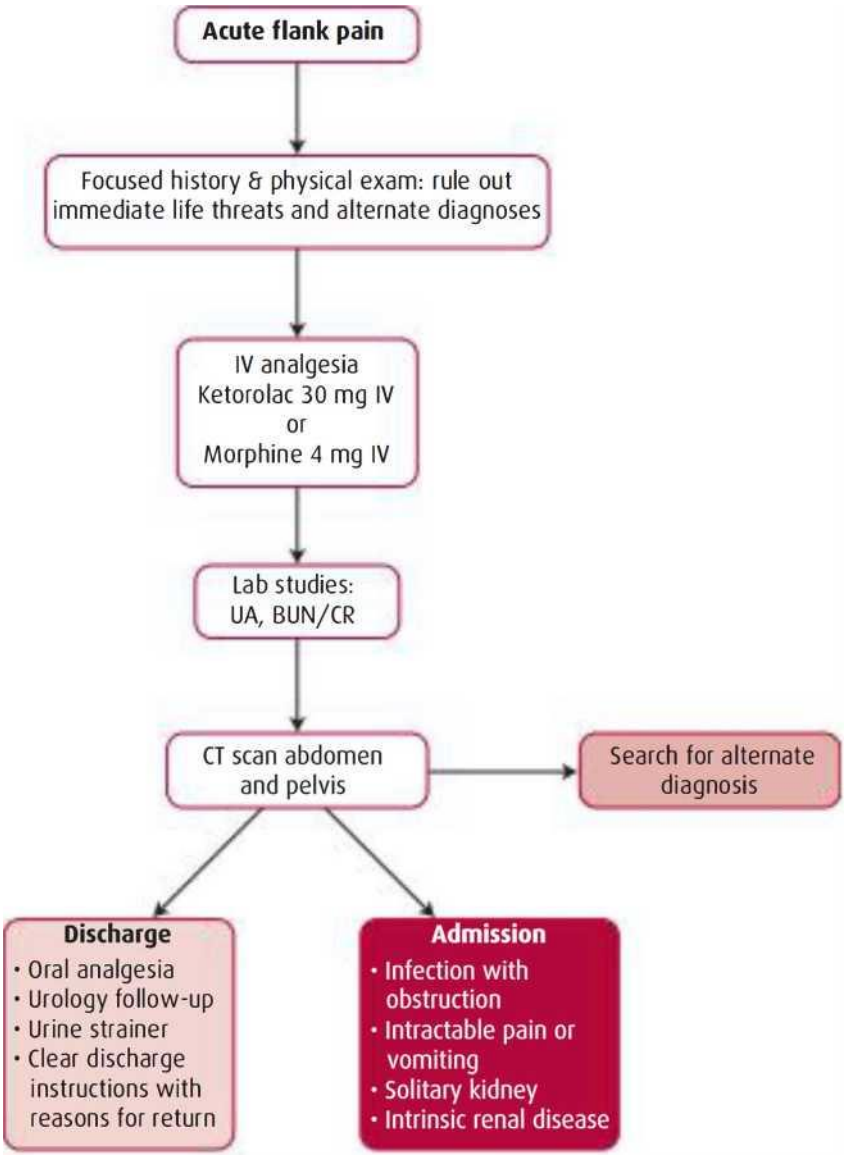


Figure 39-2. Nephrolithiasis diagnostic algorithm. BUN, blood urea nitrogen; CR, creatinine; CT, computed tomography; UA, urinalysis.

cu toate acestea, bolusurile saline nu mai sunt recomandate în mod obișnuit , deoarece nu ajută la „eliminarea" pietrei la rinichi. Intervenția terapeutică suplimentară include antibiotice la acei pacienți cu infecții ale tractului urinar coexistente.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Pacienții cu durere intratabilă și/sau incapacitate de a tolera administrarea orală după un management agresiv al DE trebuie internați în spital. Pacienții cu pietre la rinichi și infecție concomitentă a tractului urinar prezintă un risc ridicat de a dezvolta urosepsis și necesită consultație urologică pentru luarea în considerare a stentului ureteral sau a tuburilor de nef rostomie percutanate. Pacienții cu rinichi unic, antecedente de transplant renal sau disfuncție renală trebuie discutați cu urologie și internați.

.. Descarcare

Majoritatea pacienților cu nefrolitiază pot fi tratați cu succes în UR și externați în siguranță. Ar trebui să aibă un control adecvat al durerii și capacitatea de a tolera

ingestia orală înainte de externare. Se recomandă urmărirea cu un furnizor de asistență medicală primară în decurs de 1 săptămână pentru pietrele la rinichi mici (<6 mm), necomplicate la pacienții cu antecedente cunoscute de nefrolitiază. Urmărirea urologică este recomandată pentru pacienții cu calculi proximali mari (> 6 mm), deoarece aceste calculi au o probabilitate scăzută (< 1 O%) de trecere spontană. Pacienților trebuie să li se prescrie rețete pentru analgezice opioide și o strecurătoare pentru urină cu instrucțiuni de a strecura toată urina până la trecerea pietrelor și de a aduce pietrele trecute la programarea lor de urmărire. Alfa-blocantele (tamulozină, terazosină sau doxazosină) sunt prescrise timp de până la patru săptămâni pentru a relaxa mușchii netezi ureterali și pentru a crește rata de trecere a pietrelor și pentru a reduce durerea. În cele din urmă, pacienților ar trebui să li se ofere instrucțiuni clare și specifice de externare pentru a se întoarce la ED dacă au febră, vărsături persistente, dureri insolubile sau incapacitate de a urina.

CITURI RECOMANDATE

Manthey DE, Nicks **BA.** Boala de pietre urologice. În: Tintinalli JE, Stapczzynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka, **RK,** Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, ^Y: McGraw-Hill, 2011, 651-657.

40 Infecții ale tractului urinar

Rebecca R. Roberts, MD

Puncte cheie

- Diferențiază o analiză de urină contaminată de infecția tractului urinar (ITU). Obțineți o probă de urină cateterizată atunci când diagnosticul este pus în discuție.
- Trimiteți o urocultură numai atunci când este cazul (sarcină, ITU recurentă, pielonefrită, urosepsis, imunosupresie, febră fără sursă, cateter vezical permanent).
- Tratați bacteriuria asimptomatică la gravide.
- Fiți conștienți de modelele locale de rezistență bacteriană atunci când tratați ITU.

INTRODUCERE

O infecție a tractului urinar (ITU) se referă la o infecție oriunde în sistemul urinar în prezența bacteriuriei și a simptomelor. Cistita este o infecție a tractului inferior al vezicii urinare. Pielonefrita este o infecție a tractului superior a rinichilor. O ITU necomplicată apare la pacienții fără comorbidități și cu un tract urinar normal anatomic și funcțional. ITU complicată apare la pacienții cu o anomalie funcțională sau anatomică a tractului urinar sau cu prezența unor comorbidități grave care pun pacientul la risc pentru rezultate adverse grave. Aceste comorbidități includ sarcina, diabetul, imunocompromisul , cancerul, vârsta înaintată și - spitalizarea sau instrumentarea recentă. Factorii anatomici care cauzează obstrucția fluxului de urină care duc la ITU complicate includ mărirea prostatei, pietrele renale, tumorile obstructive și refluxul ureteral, compresia sau strictura.

UTI este una dintre cele mai frecvente infecții bacteriene. În 2007, aproape 1,7 milioane de UTI au fost diagnosticate în departamentele de urgență din SUA, iar 12% au necesitat internare în spital. Nou-născuții, fetele și femeile tinere prezintă un risc crescut de infecție. ITU este mai puțin frecventă la bărbații tineri; cu toate acestea, bărbații cu vârsta peste 55 de ani prezintă un risc crescut din cauza golirii incomplete a vezicii urinare din hipertrofia de prostată. UTI este cauza principală de sepsis la vârstnici și cea mai frecventă infecție dobândită în spital.

Organismele bacteriene care cauzează de obicei ITU sunt flora enterică care colonizează perineul. Organisme aerobe gram-negative și *Escherichia coli* sunt cele mai comune, provocând mai mult de 80% din infecții. *Staphylococcus saprophyticus* are capacitatea de a adera la țesutul tractului urinar, chiar și cu un flux urinar normal și provoacă 10-15% din ITU. Alte bacterii cauzale mai puțin frecvente includ speciile gram-negative *Klebsiella, Proteus, Serratia* și *Pseudomonas.*

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Istoricul pacientului trebuie utilizat pentru a determina prezența ITU, diferențierea infecției tractului superior față de cel inferior și prezența oricăror factori de complicare. Simptomele cistitei necomplicate includ frecvența urinară , urgența, disuria și durerea suprapubiană ușoară. Infecția tractului superior începe adesea cu simptome similare, urmate de durere care se extinde la spate sau abdomen și poate avea simptome suplimentare de febră și vărsături. Alte informații istorice importante includ sarcina,

spitalizarea recentă, imunosupresia, hipertrofia prostatică, calculii urinari și prezența instrumentelor recente ale tractului urinar sau cateterismului vezicii urinare.

.. Examenul fizic

Pacienții cu infecție a tractului urinar inferior ar trebui să fie afe brile și să aibă semne vitale normale. Poate fi prezentă sensibilitate suprapubiană ușoară . Trebuie efectuat un examen genital extern pentru a evalua cauzele extrauretrale ale disuriei. Pielonefrita este indicată de sensibilitatea flancului peste unul sau ambii rinichi. Pot fi prezente febră și tahicardie. Restul examinării ar trebui să fie îndreptată spre excluderea altor diagnostice. Trebuie efectuată o examinare pelviană pentru a evalua cervicita, boală inflamatorie pelvină sau sarcină. La un bărbat, examenul GU poate evidenția uretrita, epididimita sau prostatita. Examenul abdominal trebuie să evalueze posibila colecistită, apendicită, diverticulită sau o masă abdominală care ar putea cauza obstrucția fluxului urinar. Examenul pulmonar poate arăta că febra și durerea de flanc se datorează unei pneumonii a lobului inferior.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

O analiză de urină trebuie efectuată la toți pacienții cu - simptome compatibile cu ITU. Metoda de colectare a urinei ar trebui să varieze în funcție de prezentarea pacientului. Un specimen de decan-captură în mijlocul fluxului este de obicei adecvat. Cateterizarea vezicii urinare ar trebui efectuată la copii și adolescenți, la obezi, la femeile care au menstruație sau au scurgeri vaginale și la cei debili. Constatările așteptate la analiza urinei sunt enumerate în Tabelul 40-1. Un test de sarcină prin urină trebuie efectuat tuturor femeilor aflate la vârsta fertilă. Bacteriuria asimptomatică în timpul sarcinii ar trebui tratată, deoarece această afecțiune a fost legată de prematuritate, morbiditate fetală și moarte. Uroculturile trebuie trimise în ITU complicată este suspectată. Factorii de complicare includ sarcina, ITU recurentă, pielonefrita, urosepsia, imunodepresia , cateterul vezical permanent și febra fără sursă.

O hemoleucogramă completă și teste ale funcției renale (azot ureic din sânge/creatinină) sunt justificate la pacienții cu simptome sistemice, cum ar fi pielonefrita, pentru a evalua insuficiența renală, deshidratare, tulburări electrolitice sau sepsis, dar nu sunt indicate pentru cistita simplă. Alte teste de laborator (testele funcției hepatice, lipaza) pot ajuta la diagnosticul diferențial, dar nu sunt indicate în mod obișnuit. Se obțin hemoculturi dacă locul infecției este neclar sau dacă pacientul are sepsis.

.. Imagistica

Imagistica este indicată atunci când prezentarea clinică indică o posibilă obstrucție urinară, boală extinsă cu abces sau pentru a diagnostica alte afecțiuni ale diferențialului. Imagistica poate fi, de asemenea, efectuată pentru recidive sau infecții urinare recurente pentru a evalua un nidus nebănuit pentru infecție, cum ar fi piatra renală. Tomografia computerizată (CT) fără contrast a abdomenului și pelvisului este cel mai frecvent studiu obținut și diagnostichează cu ușurință pietrele la rinichi și hidronefroza . Ecografia renală poate fi efectuată pentru a evalua hidronefroza la pacienții la care CT este contraindicată (sarcină), dar este mai puțin sensibilă la prezența calculilor.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Diagnosticul diferențial pentru pacienții cu UTI a tractului inferior include uretrita, vaginita și cervicita. Pentru pacienții cu simptome sistemice și posibile UTI ale tractului superior, diferența include nefrolitiază, pneumonie, ulita divertică, apendicita, colecistită și boala inflamatorie pelvină (Figura 40-1).

TRATAMENT

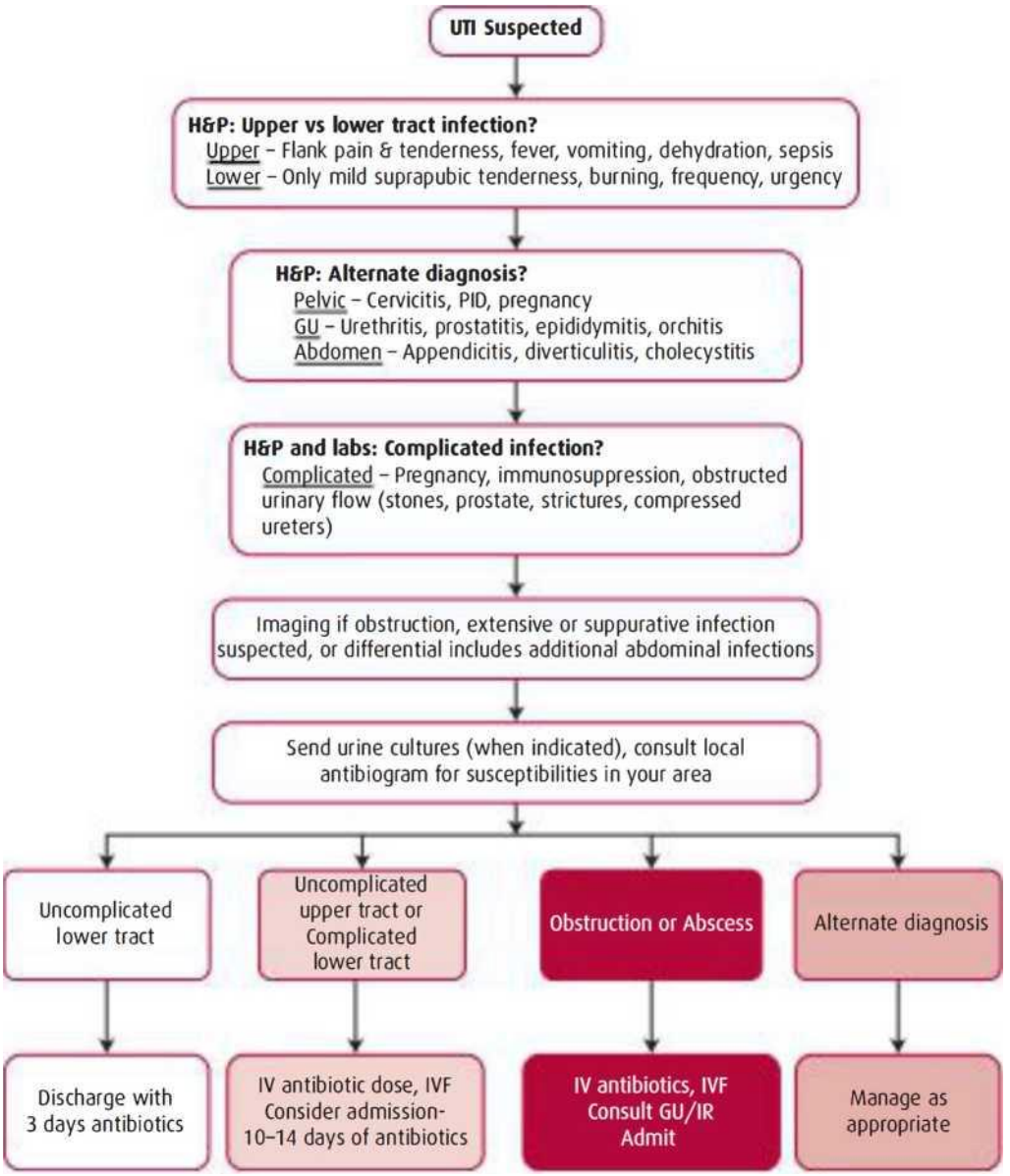
Tratamentul ITU se bazează pe tipul de infecție, simplu versus complicat, severitatea bolii și modelele locale de rezistență . În mod ideal, tratamentul pentru toate infecțiile urinare complicate ar trebui să se bazeze pe rezultatele uroculturii; cu toate acestea, aceste rezultate nu sunt de obicei disponibile în momentul administrării empirice de antibiotice în ED. De asemenea, la prescrierea tratamentului empiric trebuie luate în considerare modelele de rezistență bacteriană locală și spitalicească . Tabelul 40-2 este un ghid general pentru tratamentul empiric în ED.

Tabelul 40-1. Interpretarea analizei de urină.

Rezultatele analizei de urină	Bacteriile	leucocite	RBCs	Nitrit	Esteraza leucocitară	Celulele epiteliale
Normal	Nici unul	<5 per HPF	Nici unul	Negativ	Negativ	<5 per HPF
UTI	Orice	>5-10 per HPF	Variabilă	Pozitiv (specific, dar insensibil)	Pozitiv (sensibil, dar nespecific)	<5 per HPF

Contaminat Eșantion	>5 per HPF

HPF, câmp de mare putere; RBC, globule roșii; Leucocite, globule albe.


UTI Suspected
H&P: Upper vs lower tract infection?
Upper – Flank pain & tenderness, fever, vomiting, dehydration, sepsis
Lower – Only mild suprapubic tenderness, burning, frequency, urgency
H&P: Alternate diagnosis?
Pelvic – Cervicitis, PID, pregnancy
GU – Urethritis, prostatitis, epididymitis, orchitis
Abdomen – Appendicitis, diverticulitis, cholecystitis
H&P and labs: Complicated infection?
Complicated – Pregnancy, immunosuppression, obstructed urinary flow (stones, prostate, strictures, compressed ureters)
Imaging if obstruction, extensive or suppurative infection suspected, or differential includes additional abdominal infections
Send urine cultures (when indicated), consult local antibiogram for susceptibilities in your area
Uncomplicated lower tract
Uncomplicated upper tract or Complicated lower tract
Obstruction or Abscess
Alternate diagnosis
Discharge with 3 days antibiotics
IV antibiotic dose, IVF Consider admission- 10–14 days of antibiotics
IV antibiotics, IVF Consult GU/IR Admit
Manage as appropriate

• **Figura 40-1.** Algoritm de diagnosticare a infecțiilor tractului urinar. GU, genito-urinar; H&P, istoric și examen fizic; BIP, boală inflamatorie pelvină.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Se recomandă internarea pacienților cu ITU complicată de obstrucție urinară, imunosupresie, urosepsis sau vărsături neîncetate asociate, deshidratare severă, insuficiență renală sau tulburări electrolitice . Pacienții însărcinate cu orice boală a tractului superior trebuie admise pentru observație cu un consult de obstetrică.

.. Descarcare

Pacienții cu infecție necomplicată a tractului inferior sau infecție necomplicată a tractului superior pot fi externați acasă cu instrucțiuni de urmărire pentru a reveni la ED pentru orice factori de complicare.

Tabelul 40-2. Tratamentul ITU.

Tip de infecție	Agenții patogeni	Regimul antibiotic	Doza și durata tratamentului
Cistită acută	*E. coli, 5. saprofiticul, P . mirabilis*	Trimetoprim/sulfametoxazol SAU ciprofloxacina	BID pentru 1 filă DS timp de 3 zile 500 mg BID timp de 3 zile
bacteriurie asimptomatică și cistita de sarcină	*E. coli, 5. saprofiticul, P . mirabilis*	Nitrofurantoina SAU amoxicilină-clavulanat	100 mg BID timp de 5 zile 500 mg BID timp de 7 zile
Pielonefrita (ambulatoriu)	*E. coli, 5. saprofiticul, P. mirabilis*	Ciprofloxacina Prima doză IV în ED	500 mg BID pentru HH 4 zile
Pielonefrita (pacient internat)	*E. coli, 5. saprofiticul, P. mirabilis*	Ciprofloxacină SAU ceftriaxonă	500 mg IV BID 1g IV QD Continuați IV până la îmbunătățire
Urosepsis	*E. coli, Proteus, Klebsiella, Pseudomonas*	Ampicilina si gentamicina SAU ceftriaxona	1 g și 5 mg/kg/zi IV 1 g IV QD

LECTURI SUGERATE

Gupta K, Hooton TM, Naber KG, et al. Clinică Internațională
Ghid de practică pentru tratamentul cistitei acute necomplicate și al pielonefritei la femei: o actualizare din 2010 de către Infectious Disease Society of America și European Society for Microbiology and Infectious Disease. *Clin Infect Dis.* 2011;52:e103-3120.

Howes DS, Bogner MP. Infecții ale tractului urinar și hematurie. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *T i n ti na lli' s Emergency Medicine : AC o mp r e h ens i ve Study Guide* . a 7-a ed. New York, ^Y : McGraw- Hill , 2011.

41

Torsiunea testiculară

Lynne M. Yancey, MD

Puncte cheie

- Luați în considerare diagnosticul de torsiune testiculară la orice bărbat cu dureri abdominale.
- Efectuați un examen genito-urinar (GU) bărbaților care se plâng de dureri abdominale, chiar dacă nu au plângeri de GU. Acest lucru este deosebit de important la bărbații adolescenți.
- Când luați în considerare torsiunea testiculară ca diagnostic, nu permiteți niciodată ca un studiu imagistic sau un test de laborator să întârzie o consultație urologică de urgență.
- Când încercați o detorsionare manuală, amintiți-vă că direcția de întoarcere a testiculului este ca și cum ați deschide o carte.

INTRODUCERE

Torsiunea testiculară este o preocupare principală la un bărbat cu durere scrotală acută și ar trebui luată în considerare la toți bărbații cu dureri abdominale. Torsiunea se datorează răsucirii testiculului în jurul cordonului spermatic. Inițial compromite fluxul venos, iar ulterior fluxul sanguin arterial către testicul, ducând la ischemie și infarct. Cu cât torsiunea persistă mai mult, cu atât sunt mai mici șansele de supraviețuire a testiculelor. Prin urmare, timpul este esențial în diagnosticarea și gestionarea suspectei de torsiune.

Incidenta maxima a torsiunii testiculare apare in primul an de viata, inainte ca testiculele sa coboare in scrot, cu un al doilea varf la pubertate, cand volumul testiculelor creste rapid. Apare la aproximativ 1 din 4.000 de bărbați pe an. Torsiunea testiculară este de 10 ori mai probabil să apară la un bărbat cu un testicul necoborât.

Efectul inițial al torsiunii este obstrucția întoarcerii venoase. Dacă torsiunea persistă, obstrucția venoasă duce la agravarea edemului și în cele din urmă la obstrucție arterială și ischemie. Cantitatea de obstrucție venoasă este legată de gradul de rotație a testiculului pe cordonul spermatic și aportul vascular. Rotația incompletă determină un grad mai mic de edem și congestie vasculară, în timp ce rotația completă duce la obstrucție completă imediată și ischemie. Cantitatea de afectare testiculară este legată de gradul și durata obstrucției venoase și arteriale. Dacă durerea a fost prezentă timp de <6 ore, rata de salvare testiculară este de 80-100%.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

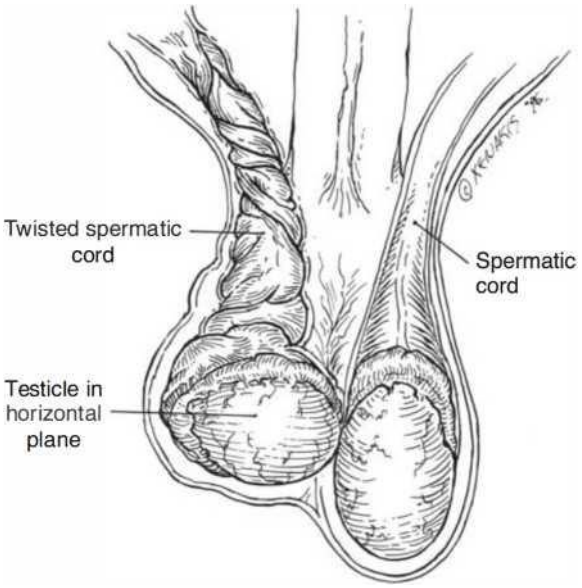
Dezvoltarea anormală a fixării tunicii vaginale pe peretele posterior al scrotului poate face ca testiculul să atârne liber în scrot ca clapeta unui clopot, aliniat mai degrabă pe o axă orizontală decât pe verticală (Figura 41-1). Acest lucru predispune testiculul la tors, frecvent în contextul unei activități fizice intense sau a unui traumatism scrotal. Torsiunea poate apărea și în timpul somnului, când mușchiul cremaster se contractă. Alți factori de risc pentru torsiune testiculară includ coborârea incompletă a testiculelor și atrofia testiculară.

Pacienții vor prezenta dureri scrotale unilaterale cu debut acut. Durerea este de obicei severă și observată în abdomenul inferior, canalul inghinal sau testicul. Greața și vărsăturile sunt adesea asociate. Deoarece este un eveniment vascular ischemic, durerea nu este poziționlă inițial. Mai târziu, cu edem semnificativ testicular și scrotal, durerea poate deveni mai poziționlă.

.. Examenul fizic

Examinarea testiculului opus poate fi utilă deoarece anomaliile anatomice sunt adesea bilaterale. Examinați pacientul atât în decubit dorsal, cât și în poziție în picioare. Când pacientul stă în picioare, căutați ca testiculul afectat să fie aliniat într-o orizontală (deformare a clopotului), mai degrabă

.



A **Figura 41-1.** Deformarea clopotului. Retipărit cu permisiunea Bondesson JD. Capitolul 8. Afecţiuni urologice. În: Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, Thurman RJ, eds. *Atlasul de Medicină de Urgență.* a 3-a ed. New York: McGraw-Hill, 2010.

decât axa verticală (normală). Testiculul implicat va sta adesea mai sus în scrot decât pe partea opusă.

Testiculul implicat va fi ferm, umflat, sensibil, iar scrotul va fi de obicei edematos. Dimensiunea masei scrotale este un indicator nesigur al etiologiei subiacente, iar examinarea poate fi ocazional neremarcabil.

Semnul Prehn (ameliorarea durerii cu ridicarea și susținerea scrotului) este mai indicativ pentru epididimo-orhită decât torsiune testiculară; totuși, această distincție este nesigură.

Reflexul cremasteric este testat prin zgârierea ușoară a părții interioare a coapsei. Un reflex pozitiv este provocat atunci când testiculul ipsilateral se retrage în sus. Acest reflex poate fi în mod normal absent la sugari și copii mici, cu toate acestea, absența acestui reflex este relativ specifică pentru torsiune.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Analiza urinei va fi de obicei normală. Hemoleucograma completă dezvăluie cel mai adesea absența unei leucocitoze.

.. Imagistica

Ecografia Doppler color este studiul de diagnostic preferat și are o sensibilitate de 85-100% și o specificitate de 100%. Ecografia este, de asemenea, utilă pentru diagnosticarea altor afecțiuni care fac parte din diagnosticul diferențial al torsiunii, cum ar fi epididimita, torsiunea unui apendice testicular, ruptura testiculară, hidrocelul, hematocelul sau hernia.

Scanarea cu radioizotopi nucleari are o sensibilitate similară la ultrasunete; cu toate acestea, specificitatea scanărilor nucleare este mult mai mică. În plus, scanările nucleare consumă mai mult timp decât ultrasunetele.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Torsiunea testiculară este o afecțiune sensibilă la timp, care poate duce la pierderea testiculului cu pierderea asociată a fertilității. Prin urmare, presupuneți că durerea testiculară acută este torsiune până când se dovedește contrariul.

Efectuați o anamneză concentrată și un examen fizic cât mai curând posibil. Dacă suspiciunea dumneavoastră clinică de torsiune este mare, obțineți imediat un consult urologic și încercați detorsionarea manuală.

Factorii asociați cu torsiune testiculară includ apariția bruscă a durerii, durere pentru mai puțin de 24 de ore în momentul prezentării, greață și vărsături, poziția înaltă a testiculului și reflexul cremasteric anormal. Torsiunea unui apendice testicular se prezintă de obicei ca durere care este mai localizată într-un punct al testiculului, cu debut mai gradual și fără greață și vărsături. Aceste mici resturi de dezvoltare pot fi localizate în diferite poziții pe testicul și la examen pot fi palpabile ca un nodul dur și sensibil, cel mai adesea la polul superior al testiculului.

Epididimita poate fi asociată cu disurie, urgență și piurie. Ecografia va indica fluxul sanguin conservat sau crescut. Un semn Prehn pozitiv este util, dar nu este întotdeauna prezent. Epididimita se poate extinde pentru a deveni epididimoorhită, care este mai probabil să fie asociată cu semne de boală sistemică, cum ar fi febră, greață și vărsături. Orhita izolată este rară și de obicei de origine virală. Este mai probabil ca toate aceste procese infecțioase să aibă un debut gradual.

O hernie inghinală încarcerată este un alt aspect de diagnostic. Cu toate acestea, pacientul este probabil să aibă o hernie sau umflare a scrotului înainte de episodul de încarcerare. În mod similar, o tumoare este de obicei treptat la debut și este adesea nedureroasă.

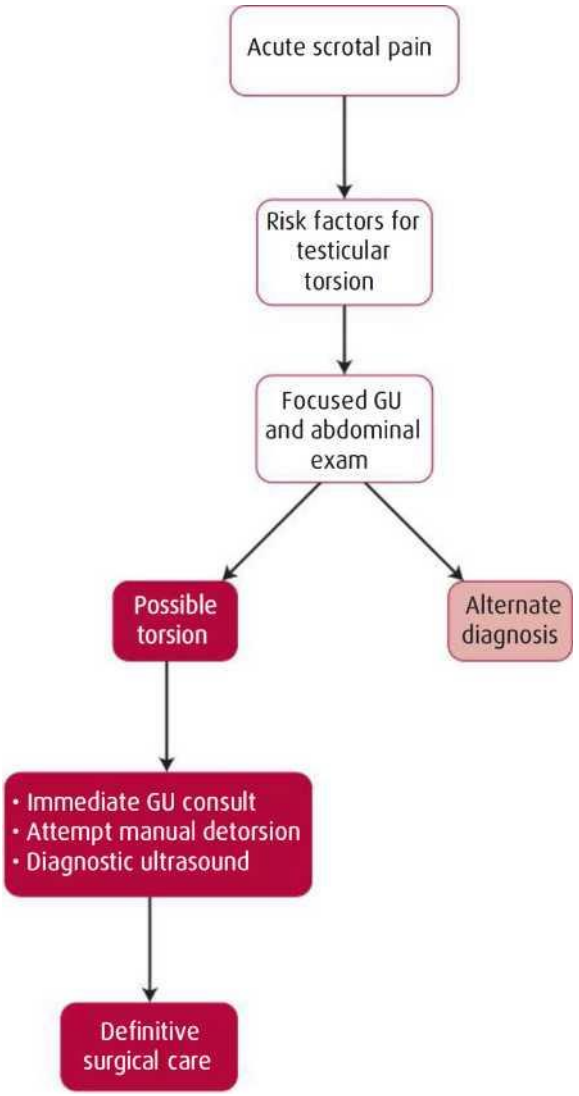
Traumatismele testiculare directe pot precipita torsiune sau pot provoca contuzii sau rupturi testiculare. Ecografia va demonstra o ruptură și posibil un hematocel. Luați în considerare torsiunea la orice pacient cu traumatism testicular care are încă durere la 1-2 ore după ceea ce pare a fi o leziune relativ minoră.

Nu există o singură caracteristică a anamnezei, a examenului fizic sau a studiilor de diagnostic care să fie

complet de încredere în diagnosticarea sau excluderea torsiunii testiculare. Deoarece acesta este un diagnostic care pune în pericol fertilitatea, bărbații cu suspiciuni clinice ridicate se adresează imediat unui consult urologic (Figura 41-2). Dacă ecografia este disponibilă rapid, aceasta poate fi utilă în confirmarea diagnosticului, dar nu ar trebui să întârzie consultația urologică.

TRATAMENT

Cele mai multe torsiuni testiculare apar în direcția laterală spre medială. Detorsionarea manuală trebuie efectuată prin rotirea testiculului afectat în direcția laterală 1,5 rotații

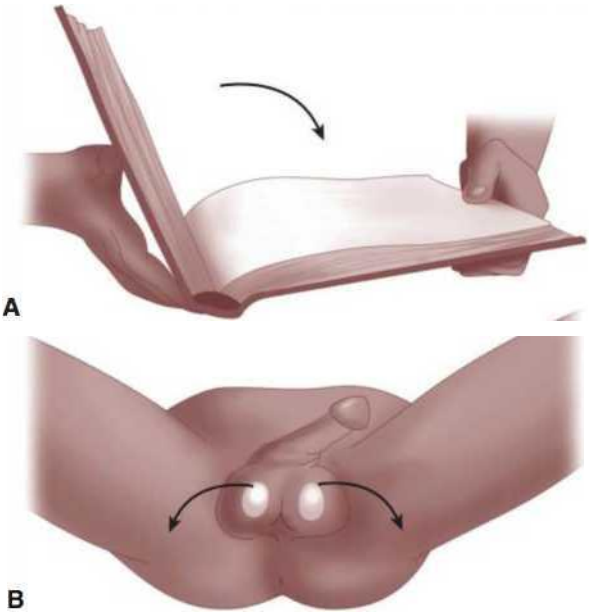


A. **Figura 41-2.** Algoritm de diagnosticare a torsiunii testiculare.

(540 de grade). Pentru a vă aminti direcția de detorsionare, gândiți-vă să deschideți o carte (Figura 41-3). Punctul final al manevrei este ameliorarea durerii. Dacă durerea devine mai severă, încercați detorsionarea în direcția opusă. Dacă detorsiunea manuală are succes (adică ameliorarea durerii), este totuși necesară o consultare urgentă cu un urolog.

Detorsionarea manuală este o procedură dureroasă. Ar trebui să vă avertizați pacientul și să luați în considerare administrarea de narcotice intravenoase (IV) înainte de procedură. O singură doză de narcotice intravenos nu este probabil să amelioreze durerea de torsiune testiculară sau să elimine punctul final clinic (adică, ameliorarea durerii) manevrei de detorsiune.

VAtunci când detorsiunea manuală nu are succes, - este indicată explorarea și detorsiunea chirurgicală emergentă. Pacienții necesită, de obicei, fixarea chirurgicală atât a testiculelor afectate, cât și a celor neafectate, pentru a evita torsiunea viitoare.



.o. **Figura 41-3.** Detorsionarea manuală a testiculului. Retipărit cu permisiunea lui Gausche-Hill M, Williams JW. Capitolul 82. Probleme genito-urinale masculine. În: Strange GR, Ahrens WR, Schafermeyer RW, Wiebe RA, eds. *Medicină de Urgență Pediatrică.* a 3-a ed. New York: McGraw-Hill, 2009.

DISPOZIȚIE

Admitere

Admiterea pentru intervenție urologică operativă este indicată în torsiunea testiculară sau suspectarea torsiunii cu ecografie echivocă.

Descarcare

Dacă la ecografie nu se notează torsiune și se stabilește un diagnostic alternativ, pacientul poate fi externat cu tratament conform indicațiilor (antibiotice pentru epididimita, analgezice pentru torsiunea unui apendice testicular) și măsuri de precauție pentru retur.

CITURI RECOMANDATE

Cokkinos, DD, Antypa E, Tserotas P, et al. Ecografia de urgență a scrotului: o revizuire a celor mai frecvente afecțiuni patologice . *Curr Prob Diagnost Radiol.* 2011;40:1-14.

Davis JE, Silverman M. Urgențe scrotale. *Emerg Med Clin North Am.* 2011;29:469-484.

S c dmeider R E . Probleme genitale masculine. În: Tintinalli JE, , Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD.

Medicina de urgență a lui Tintinalli: Ghid de studiu complet AC . a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 613-20.

Schmitz D, Safranek S. Cât de util este un examen fizic în diagnosticarea torsiunii testiculare? *J Fam Pract.* 2009;58:433-434.

Tulburări ale penisului

S. Spencer Topp, MD

42

Puncte cheie

- Priapismul și parafimoza sunt urgențe urologice.
- Priapismul prelungit (>6 ore) poate duce la impotență.
- Parafimoza poate duce la ischemie și necroză a glandului.
- Aspirația corpus cavernos și fanta dorsală sunt utilizate de către medicul de urgență pentru a preveni complicațiile - priapismului și, respectiv, parafimozei, până când este disponibil un consult de urologie.

INTRODUCERE

Tulburările penisului sunt o prezentare relativ neobișnuită la departamentul de urgență (UR); cu toate acestea, câteva dintre aceste condiții sunt cu adevărat emergente. Penisul este compus din 3 părți anatomice externe - tija, glandul și preputul. Tulburările penisului pot fi clasificate în funcție de modul în care sunt afectate aceste zone anatomice. Acest capitol se concentrează pe pria pism, fimoză și parafimoză și balanopostită.

.. Priapism

Priapismul este o erecție persistentă, adesea dureroasă, în care ambele părți ale corpului cavernos sunt pline de sânge. Priapismul este subdivizat în 2 clasificări bazate pe sursa de sânge - debit mare versus debit scăzut. Cel mai frecvent, sângele venos, lipsit de oxigen, este prins în cavernoză; acesta se numește priapism „cu flux scăzut" sau priapism ischemic. Priapismul „cu debit mare", mai rar întâlnit, rezultă dintr-o comunicare sau o fistulă între aportul arterial cavernos și cavernoza în sine. Datorită aportului arterial bogat în oxigen, acest tip de priapism se mai numește și priapism nonischemic. Priapismul cu flux mare prezintă un risc mai puțin sensibil la timp și este adesea nedureros.

.. Fimoza si Parafimoza

Fimoza este incapacitatea de a retrage preputul proximal peste gland. Cauzele includ infecția, igiena precară și trauma, care duc la cicatrici și fibroză a prepuțului și, ca urmare, pierderea mișcării normale. Acest lucru poate duce rareori la retenție urinară din cauza blocării meatului uretral. Fimoza poate fi normală la bărbații prepubertali (fimoza fiziologică). Până la vârsta de 4 ani, 90% din prepuți sunt complet retractabile. Un preput care nu este complet retractabil până la sfârșitul pubertății este considerat fimoză patologică.

Parafimoza este incapacitatea de a readuce un păcat anterior retras la poziția sa anatomică originală. Parafimoza apare atunci când preputul nu este readus la poziția sa normală deasupra glandului penisului. Tinurile apare de obicei ca o complicație iatrogenă, cum ar fi după un examen al glandului sau plasarea unui cateter Foley la un pacient debilitat. Preputul retras acționează într-o manieră de garou, limitând fluxul venos din glandul penisului. Acest lucru duce în cele din urmă la umflarea locală, inflamație, ischemie și necroză a țesutului implicat, provocând o urgență urologică.

.. Balanopostita

Balanopostita este o combinație între inflamația glandului penisului (balanita) și inflamația preputului (postita). Această afecțiune apare cel mai frecvent la - bărbații necircumcișii ca urmare a igienei proaste, iritației locale/recurente sau infecției (de obicei speciile

Candida, Gardnerella sau *Streptococcus pyogenes).* Balanopostita poate fi singurul simptom prezent al diabetului zaharat.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Caracteristicile istorice importante ale priapismului includ istoricul medical trecut, durata simptomelor, evenimentele cauzale și medicamentele. Cauzele medicale ale priapismului includ siclemia sau talasemia (în special la copii) și leucemia sau mielomul multiplu la vârstnici. Durata priapismului este de asemenea semnificativă. Priapismul veno-ocluziv prelungit (de obicei >6 ore) duce la fibroza tesutului corporal rezultand impotenta. Pacienții trebuie să fie, de asemenea, chestionați cu privire la posibilele traumatisme ale penisului, deoarece priapismul cu debit mare rezultă de obicei dintr-o fistulă traumatică între aportul arterial și venos. De asemenea, ar trebui să se obțină un istoric detaliat al medicației. Medicamentele implicate în priapism includ antipsihotice (trazodonă, tioridazină) și agenți pentru disfuncția erectilă - (papaverină, prostaglandina E1, sildenafil). Consumul de cocaină este, de asemenea, o cauză comună a priapismului.

Pentru fimoză și parafimoză, pacienții trebuie chestionați cu privire la durata simptomelor, igiena generală și îngrijirea preputului. Durata simptomelor este deosebit de importantă pentru parafimoză, deoarece compromisul arterial poate duce la ischemie și necroză a glandului.

Din cauza asocierii puternice dintre diabet și balanopostită, ar trebui căutat un istoric medical și familial complet. În plus, simptome precum febră, mialgii și limfadenopatie pot sugera o posibilă - implicare sistemică.

Examenul fizic

Pentru oricare dintre afecțiunile penisului, trebuie efectuat un examen general al tuturor organelor genito-urinale masculine (penis, scrot, testicule, perineu, anus/rect și prostată). Inspecția singură va duce adesea la diagnosticul de priapism, parafimoză sau balanopostită (Figura 42-1). Dacă prepuțul penisului este prezent, verificați retracția/înlocuirea corespunzătoare. Inspectați glandul subiacent, căutând eritem, căldură sau secreție. Nu confunda parafimoza cu balanopostita, deoarece ambele se pot prezenta ca dureroase , edem la preput si gland. Diferența cheie este că pielea din față este retrasă și nereductibilă în parafimoză.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Deoarece cele mai multe tulburări ale penisului pot fi diagnosticate numai prin anamneză și examen fizic, sunt necesare puține măsuri de diagnosticare. Pentru a face distincția între priapismul cu debit mare și cel cu debit scăzut, se poate obține o gaze sanguine arteriale (ABG) de aspirat corporal. Deoarece priapismul cu debit scăzut este un proces ischemic, ABG va arăta sânge dezoxigenat. Dacă ABG seamănă cu o probă normală, oxigenată, pacientul are probabil priapism cu debit mare. Ecografia la pat are rol si in priapism. Dacă fluxul arterial poate fi văzut utilizând modul Doppler color, atunci este probabil prezent un priapism cu debit mare. Hemoleucograma completă și reticulocite

A **Figura 42-1.** Parafimoza.

numărarea poate fi utilă în drepanarea sau pentru a exclude leucemia.

Parafimoza și fimoza sunt, în general, diagnostice la nivelul nopții și nu necesită nicio altă testare de diagnosticare.

Datorită asocierii puternice dintre diabetul zaharat și balanopostita, este justificat un test de glucoză la pat. Pentru infecții recurente sau dificil de tratat, o cultură poate ajuta la o mai bună ghidare a tratamentului.

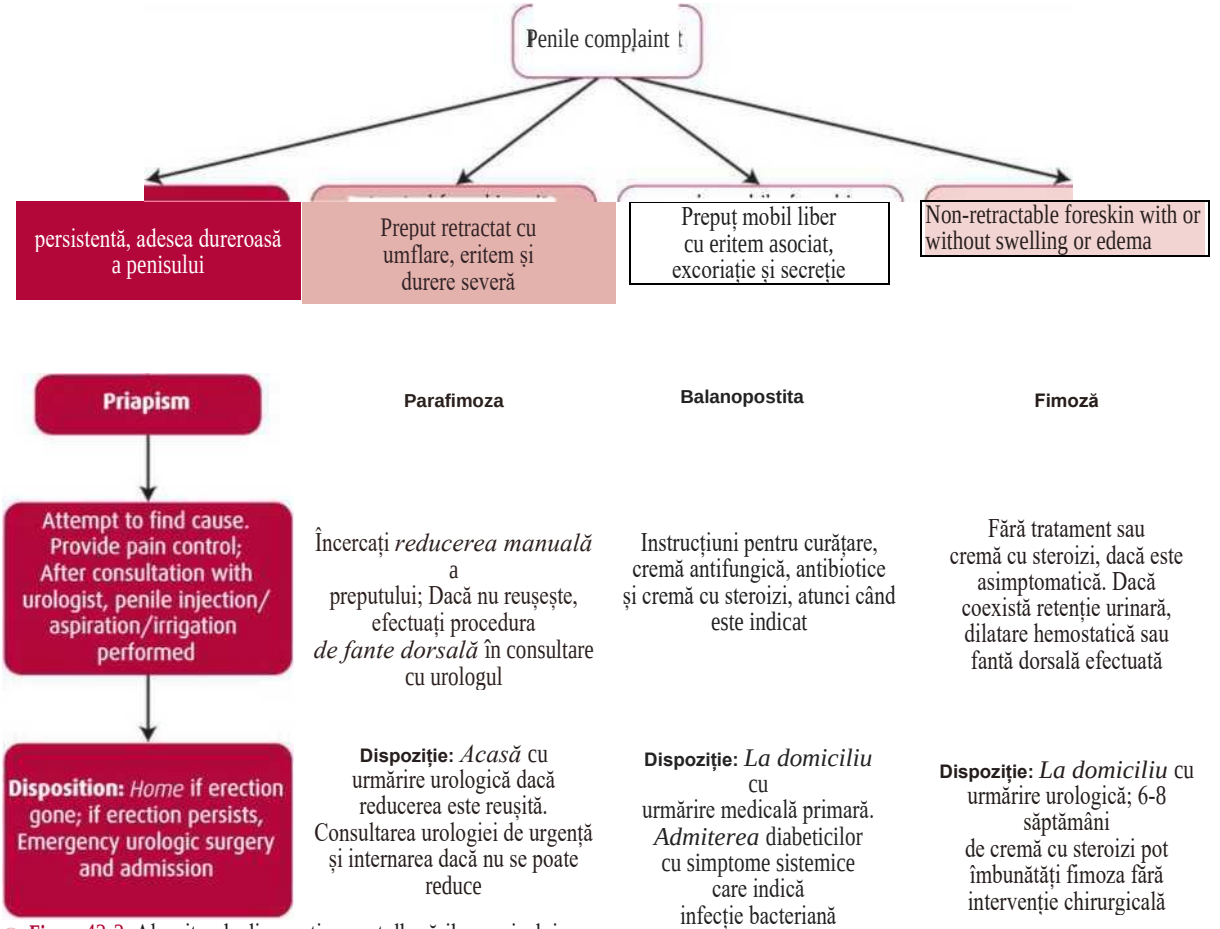
LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Dintre tulburările penisului discutate, priapismul cu debit scăzut și parafimoza sunt cele două care necesită un diagnostic și tratament sensibil la timp sau poate rezulta leziuni permanente ale penisului. Trebuie solicitat urgent consult urologic; cu toate acestea, medicul de urgență ar trebui să fie, de asemenea, pregătit să intervină atunci când un urolog nu este disponibil imediat. Fimoza necomplicată și balanopostita sunt, în general, tratate în UR cu urmărire urologică promptă (Figura 42-2).

TRATAMENT

Tratamentul priapismului începe cu controlul durerii. Dacă se suspectează priapism cu debit scăzut, tratamentul cu terbutalină subcutanată în regiunea deltoidă poate fi eficient. Dacă pismul pria persistă, se efectuează injecția corporală cu un agonist alfa-adrenergic, cum ar fi fenilefrina.

Dacă nu reușește, se poate încerca aspirația corporală și irigarea. În primul rând, se efectuează un bloc al nervului penian pentru anestezie. Un ac de calibrul 21 sau mai mare este introdus în cavernos (partele laterale ale penisului), proximal de


Penile complaint
persistentă, adesea dureroasă a penisului
Preput retractat cu umflare, eritem și durere severă
Prepuț mobil liber cu eritem asociat, excoriație și secreție
Non-retractable foreskin with or without swelling or edema
Priapism
Parafimoza
Balanopostita
Fimoză
Attempt to find cause. Provide pain control; After consultation with urologist, penile injection/ aspiration/irrigation performed
Încercați reducerea manuală a preputului; Dacă nu reușește, efectuați procedura de fante dorsală în consultare cu urologul
Instrucțiuni pentru curățare, cremă antifungică, antibiotice și cremă cu steroizi, atunci când este indicat
Fără tratament sau cremă cu steroizi, dacă este asimptomatică. Dacă coexistă retenție urinară, dilatare hemostatică sau fantă dorsală efectuată
Disposition: Home if erection gone; if erection persists, Emergency urologic surgery and admission
Dispoziție: Acasă cu urmărire urologică dacă reducerea este reușită. Consultarea urologiei de urgență și internarea dacă nu se poate reduce
Dispoziție: La domiciliu cu urmărire medicală primară. Admiterea diabeticilor cu simptome sistemice care indică infecție bacteriană
Dispoziție: La domiciliu cu urmărire urologică; 6-8 săptămâni de cremă cu steroizi pot îmbunătăți fimoza fără intervenție chirurgicală

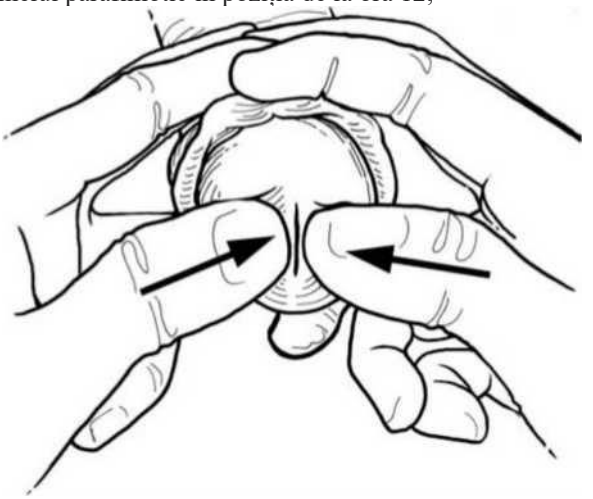
.O. **Figura 42-2.** Algoritm de diagnosticare a tulburărilor penisului.

glandul. Sângele este apoi lăsat să se scurgă sau, dacă este necesar, aspirat , de obicei până la începerea detumescului. Dacă este necesar, aspirația este apoi urmată de irigare cu 10-20 ml de soluție salină normală sterilă, cu sau fără un agent alfa-adrenergic, cum ar fi fenilefrina.

Pentru priapismul legat de drepanocitul poate fi necesară o transfuzie simplă sau schimbătoare.

Tratamentul parafimozei presupune reducerea preputului retractat. Pungile cu gheață sau imersarea penisului în apă rece pot fi de ajutor în cazul edemului și inflamației. Înfășurarea de compresie cu bandaj elastic în jurul glandului timp de 5-10 minute va ajuta și la umflare. Glandul poate fi apoi „împins" manual înapoi în pielea anterioară (Figura 42-3). Injectarea locală cu lidocaină poate ajuta pacientul să tolereze mai bine pansamentul compresiv, dar va contribui, de asemenea, cu mai mult lichid la penisul deja umflat.

Dacă reducerea manuală eșuează, se poate încerca procedura de fante dorsală. Pentru anestezie se efectuează mai întâi un bloc penian sau un bloc inel. Apoi, hemostatele sunt plasate în pozițiile 11 și 1 pe prepuțul edematos și sunt fixate pentru hemostază. Foarfecele sau bisturiul sunt apoi folosite pentru a tăia inelul parafimotic în poziția de la ora 12,



A **Figura 42-3.** Reducerea manuală a parafimozei. Reproducere cu permisiunea Reichman EF & Simon RR: *Emergency Medicine*

Procedures, prima ediție. McGraw-Hill, New York, 2004.

între cele 2 hemostatice prinse. Se realizează apoi reducerea manuală a preputului peste gland. Preputul redus este apoi reparat cu suturi, sau o circumcizie poate fi apoi efectuată de către un urolog.

Fimoza necesită mult mai puțin tratament de urgență, deoarece nu există risc vascular. Dacă retracția manuală nu poate fi efectuată, tratamentul cu steroizi topic aplicat sub preput la vârful penisului timp de 4-6 săptămâni poate fi eficient . Dacă se dezvoltă retenția urinară, trebuie efectuată o procedură de fante dorsală sau o circumcizie completă.

Tratamentul balanopostitei constă în curățarea regulată a glandului cu apă și săpun, cu preputul retras. De asemenea, trebuie utilizată cremă antifungică topică (nistatina, clotrimazol). Dacă se suspectează o infecție bacteriană, la tratamentele de mai sus trebuie adăugat un antibiotic oral (adică, cefalosporină de prima generație).

DISPOZIȚIE

Pacienții cu priapism ischemic persistent necesită - consult urologic urgent. Dacă injecția corporală, aspirația și irigarea (efectuate fie de urolog, fie de medicul ED) nu reușesc să obțină detumescenta, cel mai adesea va fi necesară intervenția chirurgicală pentru efectuarea unui șunt cavernos. Dacă opțiunile de tratament anterioare au succes, pacientul trebuie supravegheat în UR timp de 4-6 ore pentru a se asigura că simptomele nu revin. Dacă a fost identificată o cauză incitantă, pacientul ar trebui, de asemenea, să fie bine educat cu privire la evitarea viitoare.

Dispoziția parafimozei seamănă mult cu priapismul. Pentru parafimoza nereductibilă este necesară consultarea urologică urgentă. Admiterea și intervenția chirurgicală pot fi necesare dacă reducerea manuală sau fanta dorsală nu reușesc. Pacienții cu fimoză, atâta timp cât pot urina, pot fi, în general, tratați ca ambulatoriu, cu instrucțiuni bune pentru pacient, educație și urmărire urologică.

Majoritatea pacienților cu balanopostită pot fi, de asemenea, externați în siguranță acasă. Pacienții cu semne de boală sistemică sau boală comorbidă severă pot necesita internare și antibiotice intravenoase. Educația pacientului este, de asemenea, foarte importantă, deoarece cel mai bun medicament preventiv este igiena personală bună.

LECTURI SUGERATE

Dubin J, Davis JE. Urgențele penisului. *Emeg Med Clin North Am.* 2011;29:485-499.

Nicks **BA,** Manthey DE. Probleme genitale masculine. În: *Tintinalli 's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 645-651.

Vaginal Bleeding

Steven H. Bowman, MD

43

Puncte cheie

- Obțineți un test de sarcină la orice femeie de vârstă fertilă care prezintă sângerare vaginală sau dureri abdominale.
- Factorii de risc sunt absenți la peste 40% dintre femeile care au o sarcină ectopică.
- Sarcina ectopică ruptă este o urgență chirurgicală care necesită intervenție promptă și consult ginecologic.
- Pacienții cu sângerare în postmenopauză trebuie să fie îndrumați la un ginecolog pentru biopsie endometrială pentru a exclude tumora malignă.

INTRODUCERE

Menarha, debutul menstruației, apare la fete la aproximativ 12 ani. Menstruația normală continuă până la menopauză, care apare în medie la 51 de ani. Ciclul menstrual adult este de 28 de zile (±7 zile), menstruația durând *4-6* zile. Fluxul sanguin menstrual normal este de aproximativ 30-60 ml; >80 ml de sângerare este considerată anormală. Sângerarea uterină disfuncțională (DUB) se datorează stimulării prelungite sau excesive cu estrogeni sau producției ineficiente de progesteron. **Menoragia** este o creștere a volumului sau a duratei sângerării care apare în momentul obișnuit al menstruației. **Metroragia** este o sângerare care apare la intervale neregulate în afara ciclului menstrual normal. **Menometroragia** este o sângerare neregulată care are, de asemenea, o durată sau un flux crescut.

Sarcina trebuie exclusă la femeile de vârstă fertilă care prezintă sângerare vaginală.

Sângerarea vaginală complică 20% din sarcinile timpurii. Când apare sângerarea, 50% dintre pacienți vor avea un avort spontan. În Statele Unite, aproximativ 2% din toate sarcinile sunt sarcini extrauterine. Mortalitatea la aceste femei se datorează șocului din cauza hemoragiei intraabdominale. La femeile aflate în postmenopauză cu sângerare vaginală, 10% vor fi diagnosticate cu cancer, majoritatea fiind cancer de endometru.

Sarcina ectopică este una dintre cele mai importante cauze ale sângerării vaginale. Sarcina ectopică apare atunci când un trofoblast se implantează într-un loc din afara endometrului. În cele mai multe cazuri, locul ectopic se află în cele două treimi laterale ale trompei uterine. Alte locuri includ treimea mediană a trompei uterine, cornu (joncțiunea tubului și uterului), ovarul, fimbria, colul uterin și abdomenul (Figura 43-1). Factorii de risc pentru sarcina ectopică includ antecedente de salpingită , utilizarea unui dispozitiv intrauterin, o sarcină ectopică anterioară , vârsta maternă crescută, utilizarea medicamentelor pentru fertilitate și antecedente de ligatură a trompelor. Până la 42% dintre femeile cu o sarcină ectopică nu au factori de risc.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

O istorie detaliată este esențială. Determinați debutul sângerării , data și durata ultimei perioade menstruale normale, numărul sarcinilor anterioare și prezența - oricăror antecedente de sângerare vaginală anormală. Durerea poate fi prezentă sau nu. Dacă durerea este prezentă, determinați caracteristicile durerii, cum ar fi locația, calitatea și durata. Aproximativ 10% dintre pacientele cu sarcină ectopică vor prezenta doar sângerare. Încercați ca pacientul să cuantifice cantitatea de sângerare. Deși variabil, un tampon sau un tampon absoarbe aproximativ 30 ml de sânge. Prezența sângelui coagulat sugerează o sângerare vaginală puternică.

Întrebați despre problemele ginecologice anterioare

și evaluați factorii de risc pentru sarcina ectopică.

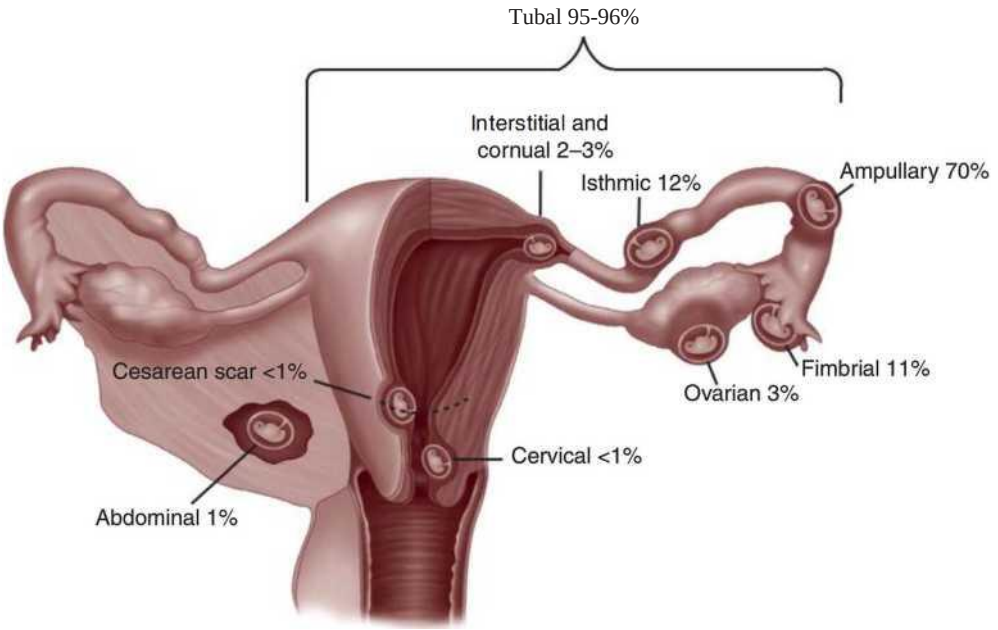


Figura 43-1. Frecvența locurilor de sarcină ectopică. Retipărit cu permisiunea Cunningham FG, Le v eno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. Capitolul 1 O. Sarcina ectopică. În: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY, eds. *Williams Obstetrică.* a 23-a ed. New York: McGraw-Hill, 2010.

Simptomele de slăbiciune, amețeli, dificultăți de respirație sau sincope sugerează anemie din pierderea semnificativă de sânge. Determinați prezența altor afecțiuni medicale (de exemplu, coagulopatii) sau medicamente (de exemplu, anticoagulante) care pot exacerba sângerarea vaginală.

Examenul fizic

Observați tensiunea arterială și pulsul pacientului, în special pentru a identifica hipotensiunea sau o tahicardie în repaus. Căutați alte semne de anemie, cum ar fi paloarea generală, a mucoasei sau a patului unghial. Înainte de a efectua o examinare pelviană, efectuați o examinare generală concentrată, inclusiv inima, plămânii, abdomenul și flancul. Evaluați abdomenul pentru prezența sensibilității, a maselor, a pazei și a revenirii. Semnele peritoneale pot sugera infecție sau sânge intraperitoneal.

Pentru examinarea pelviană, obțineți acordul pacientului și asigurați-i intimitatea în timpul examenului. Explicați ce veți face. În mod ideal, atât examinatorii de sex masculin, cât și cei de sex feminin ar trebui să solicite prezența unui însoțitor. Efectuați examenul cu pacientul în poziție de litotomie. În primul rând, inspectați organele genitale externe. Apoi, folosind un speculum vaginal încălzit, lubrifiat și de dimensiuni adecvate, determinați prezența sângelui, a cheagurilor de sânge, a țesuturilor (produse ale concepției) sau a secreției în bolta vaginală. Inspectați vizual colul uterin.

La examinarea bimanuală, determinați dacă orificiul cervical este deschis sau închis. Un orificiu deschis este prezent atunci când vârful degetului arătător al examinatorului poate trece cu ușurință prin colul uterin. Femeile cu os intern închis ar trebui să fie considerat a avea un os închis, chiar dacă porțiunea externă a osului este deschisă. Orificiul intern și prezența produselor de concepție vor permite clasificarea diferitelor tipuri de avorturi spontane (Tabelul 43-1).

Tabelul 43-1. Clasificarea avortului spontan.

Tip	Os cervical intern	Produse de concepție
Amenințat	Închis	Nu a trecut
Inevitabil	Deschide	Nu a trecut
Incomplet	De obicei deschis	A trecut parțial
Complet	Închis	A trecut complet

Apoi, estimați dimensiunea uterului (12 săptămâni la simfiză, 20 săptămâni la ombilic) palpând fundul uterin pe abdomen cu o mână și palpând colul uterin cu degetele arătător și mijlociu pe de altă parte. Evaluați colul uterin, uterul și anexele pentru zece derme sau mase. Sensibilitatea la examenul pelvin este prezentă la peste 80% dintre pacientele cu o sarcină ectopică ruptă.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Testul de sarcină prin urină este sensibil în proporție de 99,4% pentru diagnosticarea sarcinii în momentul în care femeii „nu-i lipsește” menstruația.

Detectează prezența subunității beta a hormonului gonadotropin corionic uman (P-hCG) produs de trofoblast în urina pacientului. Se obține și un nivel seric de P-hCG. Într-o sarcină normală, nivelurile de P-hCG se dublează aproximativ la fiecare 2 zile, ajungând la 100.000 mUI/mL. Niveluri mai mari sugerează boala trofoblastică. O sarcină ectopică poate fi prezentă la orice nivel de P-hCG; prin urmare, nivelul inițial de P-hCG nu poate fi utilizat pentru a exclude sarcina ectopică. Pacienții cu niveluri repetate de P-hCG care scad cu > 50% prezintă un risc scăzut de sarcină ectopică, în timp ce cele cu niveluri care nu cresc > 66% sunt la risc crescut.

O hemoglobină serică este indicată la majoritatea pacienților cu sângerare vaginală, dar mai ales la cei cu cardia tahică în repaus, amețeli sau sângerare cu durată prelungită (2:3 săptămâni). Statusul Rh trebuie obținut la pacientele gravide cu sângerare vaginală.

Imagistica

La pacientele gravide cu sângerare vaginală, prezența unei sarcini extrauterine trebuie exclusă cu ecografie pelviană efectuată de un medic de urgență sau de personalul radiologic. Sarcina ectopică este exclusă atunci când o sarcină intrauterină (IUP) este vizualizată pe ecografie pelviană. O sarcină heterotopică (o IUP simultană și o sarcină ectopică), considerată în mod tradițional rară, este mai frecventă la femeile care primesc tratament pentru infertilitate . Pacienții cu ultrasunete pelvine care demonstrează o masă anexală nechistică, lichid moderat-mari în cul-desac, un sac gestațional extrauterin sau un uter gol (cu P-hCG > 1.000 mUI/mL) ar trebui considerate cu risc ridicat de sarcină ectopică. La 15-20% dintre pacienți, ecografia pelvină inițială va fi nedeterminată (nicio dovadă a unei IUP sau a unei sarcini ectopice). Dintre aceste ecografii nedeterminate, 20% vor fi în cele din urmă diagnosticate cu o sarcină ectopică.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

La o pacientă cu sângerare vaginală, cea mai importantă informație de determinat este starea hemodinamică și un test de sarcină în urină. La gravida rolul cel mai important al sectiei de urgenta este de a exclude o sarcina extrauterina (Figura 43-2).

La pacientele cu sângerare vaginală în timpul primului trimestru de sarcină, posibilitățile de diagnostic includ continuarea a ceea ce va fi o sarcină normală sau o sarcină anormală (adică, avort spontan; sarcină ectopică; boală trofoblastică). La pacientele care nu sunt gravide, posibilitățile de diagnostic includ sângerări uterine disfuncționale, fibroame uterine, malignitate (cervicală, uterină sau vaginală), infecție (IPD, infecții vaginale), traumatisme (agres, contact sexual), corp străin (DIU, tampon, dispozitive sexuale) și coagulopatii (medicamente, afecțiuni genetice).

TRATAMENT

^ Când șocul este prezent la o femeie tânără cu un test de sarcină pozitiv, se presupune o sarcină ectopică ruptă. Inițiați imediat măsuri de resuscitare, inclusiv administrarea de oxigen, lichide intravenoase (IV) și/sau transfuzie de sânge. Efectuați o ecografie la pat și obțineți consult ginecologic pentru intervenție chirurgicală. O examinare similară se urmărește la femeile cu un test de sarcină pozitiv și cu abdomen acut (presupusă sarcină ectopică ruptă), chiar și atunci când semnele vitale inițiale sunt normale.

La pacientele gravide cu sângerare vaginală, obțineți întotdeauna statusul Rh . Dacă femeia este Rh negativ (15% din populația albă), administrați RhoGAM 50 mcg intramuscular (IM). Avorturile complete și amenințate nu necesită tratament suplimentar. În cazul avortului incomplet, sângerarea va continua până la trecerea produselor de concepție. Dilatația și chiuretajul pot fi indicate dacă avortul nu se finalizează de la sine. Pacienții cu o sarcină ectopică ruptă necesită intervenție chirurgicală. Unele paciente cu sarcină ectopică neruptă sunt candidate pentru tratament nechirurgical de către ginecolog cu utilizarea metotrexat și leucovorină (IV, oral [PO] sau IM ca doză unică).

La pacientele cu sângerare vaginală fără legătură cu sarcina, se ia în considerare transfuzia de sânge la pacientele cu anemie simptomatică, mai ales când hemoglobina este <7 g/dL. ^ Când sângerarea este severă la pacienții cu sângerare anovulatorie cronică, se poate obține o ușurare prin terapie hormonală (de exemplu, medroxiprogesteron 10 mg PO timp de 10 zile sau Ortho-Novum 1/35 1 comprimat QID timp de 5 zile).

DISPOZIȚIE

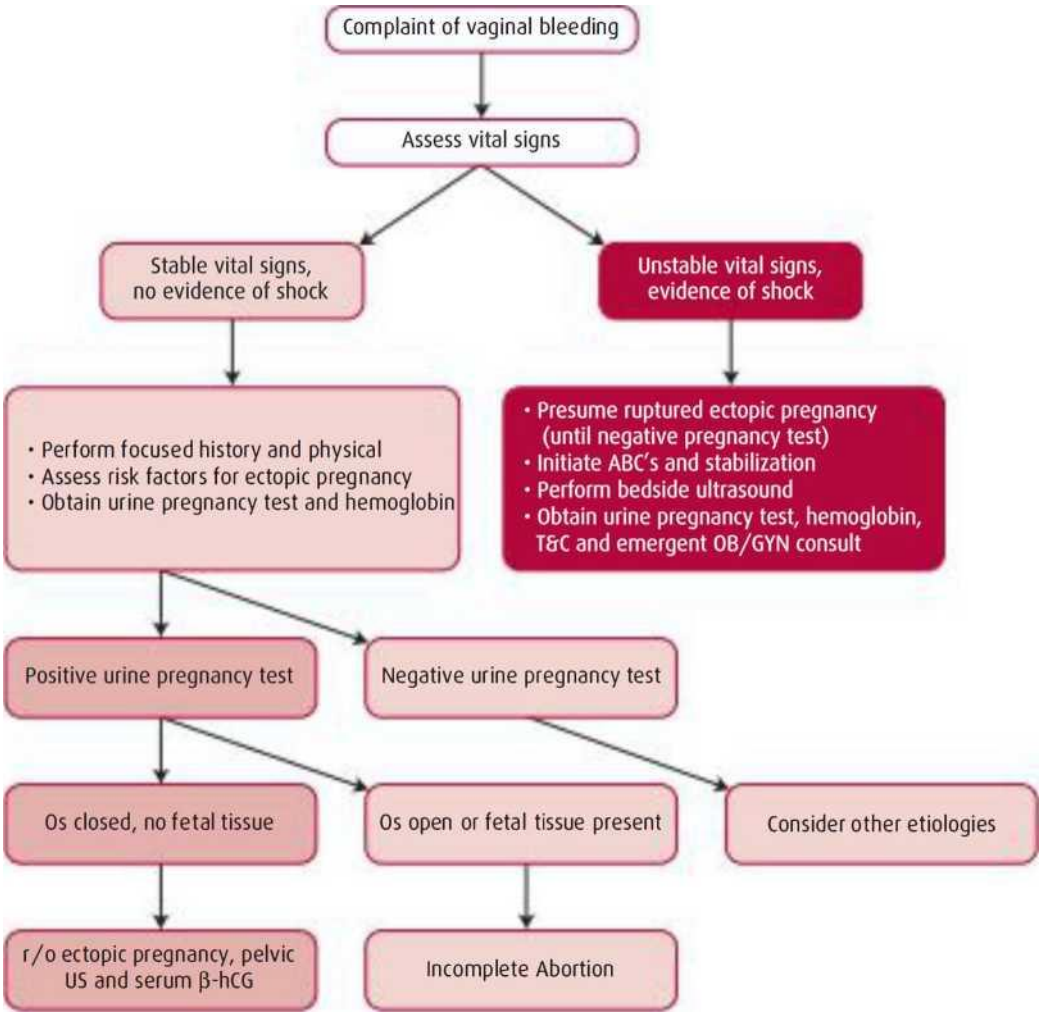
Admitere

Pacienții cu instabilitate hemodinamică, constatări peritoneale, anemie severă (hemoglobină <7 gm/dL) sau o sarcină ectopică confirmată la ecografie trebuie internate. Pacienții însărcinate cu orificiu cervical închis, fără țesut fetal trecut, fără IUP vizualizat la ultrasunete și P-hCG > 1.000 mUI/mL prezintă un risc ridicat de sarcină ectopică ; dispoziția trebuie făcută în consultare cu un ginecolog. Admiterea poate fi garantată.

Descarcare

Pacienții externați cu sângerare vaginală ușoară până la moderată, care sunt stabile hemodinamic și la care sarcina ectopică a fost exclusă. Descarcarea cu urmărire ginecologică și o repetare a nivelului de P-hCG în 48 de ore este, de asemenea, adecvată pentru pacienții de

încredere, fără IUP observată la ultrasunete, când P-hCG este <1.000 mIU/mL. Aceasta presupune că pacienta este stabilă hemodinamic, nu are sensibilitate abdominală semnificativă și nu are alte rezultate ecografice care să sugereze o sarcină ectopică (cantitate moderată până la mare de lichid liber sau o masă anexală nechistică). La pacienții cu sângerare postmenopauză, consultați un medic ginecolog pentru biopsie endometrială.


Complaint of vaginal bleeding
Assess vital signs
Stable vital signs, no evidence of shock
Unstable vital signs, evidence of shock
• Perform focused history and physical
• Assess risk factors for ectopic pregnancy
• Obtain urine pregnancy test and hemoglobin
• Presume ruptured ectopic pregnancy (until negative pregnancy test)
• Initiate ABC's and stabilization
• Perform bedside ultrasound
• Obtain urine pregnancy test, hemoglobin, T&C and emergent OB/GYN consult
Positive urine pregnancy test
Negative urine pregnancy test
Os closed, no fetal tissue
Os open or fetal tissue present
Consider other etiologies
r/o ectopic pregnancy, pelvic US and serum β-hCG
Incomplete Abortion

A **Figura** 43-2. Algoritm de diagnosticare a sângerării vaginale. ABC, căile respiratorii, respirația și circulația; p-hCG, gonadotropină corionică umană beta; T&C, tip și cruce; SUA, cu ultrasunete.

CITURI RECOMANDATE

Politica clinică: probleme critice în evaluarea inițială și managementul pacienților care se prezintă la departamentul de urgență la începutul sarcinii. Irving, TX: American College of Emergency Physicians, 10 aprilie 2012.

Krause RS, Janicke DM, Cydulka RK. Sarcini ectopice și urgențe în primele 20 de săptămâni de sarcină. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Tintinalli ' s Eme rgency Med i c i ne : AC o mpre h ens i ve Study Gu i de* . a 7-a ed. New York, N Y : McGraw- Hill , 2011, pp. 676-684.

Morrison LJ, Spence JM. Sângerare vaginală la pacienta care nu este gravidă. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw- HHil , 2011, pp. 665-676.

Promes SB, Nobay F . Capcane în sângerările din primul trimestru. *Emerg Med Clin North Am.* 2010;28:219-234.

Descărcări vaginale

joanna Wieczorek Davidson, MD

44

Puncte cheie

- Secrețiile vaginale sunt o plângere frecventă la femeile de vârstă reproductivă.
- Diagnosticele posibile includ vaginita, cervicita sau boala inflamatorie pelviana (BIP).
- Evaluarea clinică pentru diagnosticul BIP nu este sensibilă. Mențineți o suspiciune ridicată și un prag scăzut de tratat.

INTRODUCERE

Multe femei vin la departamentul de urgență (UR) cu plângerea principală de scurgeri vaginale. Poate fi însoțită de alte simptome, cum ar fi febră, dureri abdominale sau pelvine, miros neplăcut, mâncărime și disurie. Secreția vaginală se datorează de obicei vaginitei, cervicitei sau bolii inflamatorii pelvine (PID).

Vaginita este un spectru de boli care provoacă simptome vulvovaginale, inclusiv arsura, iritație și mâncărime, cu sau fără secrețiii vaginale. Flora vaginală normală menține pH-ul vaginal la 3,8-4,5. Modificările pH-ului sau perturbarea florei vaginale pot duce la creșterea excesivă a organismelor patogene, ducând în cele din urmă la o schimbare a aspectului, consistenței sau mirosului secrețiilor vaginale. Cauzele neinfecțioase, cum ar fi atrofia și vaginita de contact, sunt destul de frecvente, în special la femeile inactive sexual și în postmenopauză. Cele mai frecvente cauze infecțioase ale vaginitei, în ordinea descrescătoare a frecvenței, includ vaginoza bacteriană (BV), candidoza vaginală și vaginita cu Trichomonas. BV este cauzată de o creștere patologică excesivă a florei vaginale normale - *Gardnerella vaginalis.*

Infecțiile tractului reproductiv superior (col uterin, uter, trompe uterine, anexe) provoacă și secrețiii. Cervicita este termenul folosit atunci când infecția este prezentă numai în colul uterin. Boala inflamatorie pelviană (BIP) este un spectru de infecții ale tractului genital superior care include endometrita, pinita sală, abcesul tubo-ovarian și peritonita pelviană. Organismele cu transmitere sexuală, în special *Neisseria gonorrhoeae* și *Chlamydia trachomatis,* sunt implicate în majoritatea cazurilor atât de cervicite, cât și de PID; cu toate acestea, alte organisme (*Gardnerella vaginalis, Haemophilus influenzal*, bacterii anaerobe și gram-negative și *Streptococcus agalactia)* sunt, de asemenea, cauzatoare. BIP afectează 11% dintre femeile de vârstă reproductivă și necesită internare în spital în 20%. Inflamația și infecția duc la cicatrici și aderențe în interiorul trompelor uterine, ducând la sechele majore pe termen lung, inclusiv infertilitate , sarcină ectopică și durere pelvină cronică. Riscul de sarcină ectopică este cu 12-15% mai mare la femeile care au avut BIP. Infertilitatea factorului tubar este crescută cu 12-50% la femeile cu un diagnostic anterior de BIP. Prevenirea complicațiilor depinde de recunoașterea precoce și de un tratament eficient.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Orice plângere de scurgeri vaginale sau dureri pelvine necesită un istoric ginecologic detaliat. Întrebați despre istoricul infecțiilor cu transmitere sexuală (ITS), utilizarea dispozitivului intrauterin, sarcini, ultima menstruație și orice procedură ginecologică anterioară. Istoricul ar trebui să includă detalii despre scurgeri vaginale, miros, iritație, mâncărime, arsuri, sângerări , disurie și dispareunie. În plus, determinați prezența durerilor abdominale, greață, vărsături, febră, erupții cutanate sau dureri articulare.

Pacienților cu vaginită le lipsesc dureri abdominale semnificative sau febră și nu apar sistemic . BV

prezintă de obicei scurgeri subțiri, cenușii albicioase, care au un miros de pește. În candidoză, pruritul este cel mai frecvent și specific simptom; scurgerea tinde să fie albă și uneori groasă și ca „brânză de vaci". Este important să întrebați despre factorii de risc pentru colonizarea candidozei: diabet zaharat necontrolat, utilizarea recentă a antibioticelor, imunosupresia și sarcina. Pacienții cu vaginită cu trichomonas (un parazit protozoar cu transmitere sexuală) sunt asimptomatici în 50% din cazuri, dar scurgerea clasică este descrisă ca fiind galbenă, spumoasă și mirositoare.

Atrofia vaginală este prezentă la 60% dintre femei la 4 ani după menopauză. Simptomele vaginitei atrofice includ uscăciune vaginală, durere, mâncărime și ocazional scurgeri subțiri, rare, gălbui.

PID acută poate fi dificil de diagnosticat din cauza variației mari a simptomelor și semnelor. Cel mai frecvent simptom de prezentare este durerea abdominală inferioară, care tinde să fie bilaterală, surdă sau crampe. Aproximativ 75% dintre pacientele cu BIP au scurgeri vaginale anormale. Durerea unilaterală ar trebui să ridice suspiciunea pentru un abces tubo-ovarian sau un diagnostic alternativ, cum ar fi apendicita. Dispareunia poate fi prezentă, precum și simptomele tractului urinar. Doar o treime dintre pacienții cu BIP vor avea febră >100,4° E

Examenul fizic

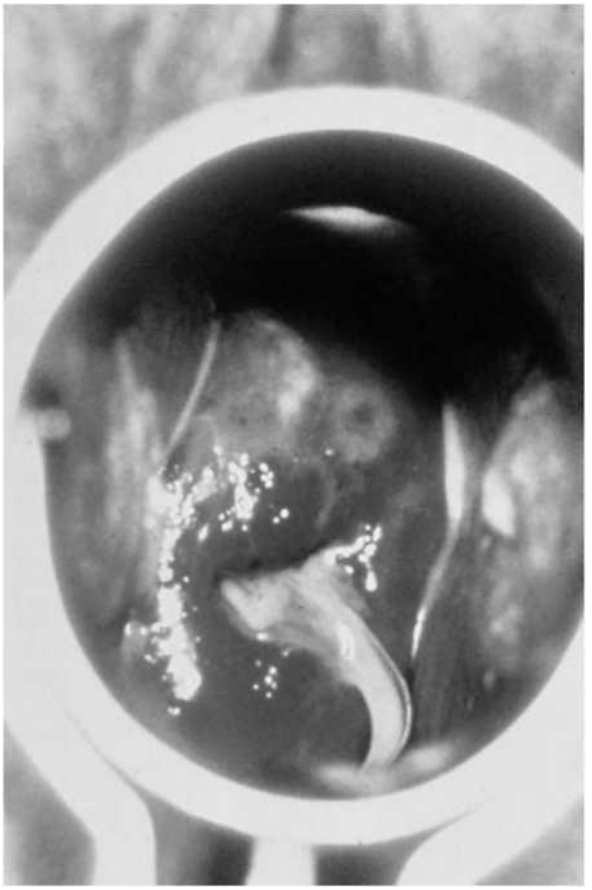
Obțineți semnele vitale ale pacientului, în special notând tensiunea arterială, pulsul și temperatura. Înainte de a efectua un examen pelvic, efectuați un examen general concentrat, inclusiv abdomenul și flancul. În timpul examenului pelvin, inspectați organele genitale externe. Luați notă de edem sau eritem vulvar, care poate fi un semn de vaginită. La examenul cu speculum, determinați prezența sângelui sau a scurgerilor în bolta vaginală. Vizualizați colul uterin, căutând inflamația, - corpul străin și scurgerile care provin din os. Cervicita mucopurulentă este o constatare comună atât în cervicită, cât și în PID (Figura 44-1). La examenul bimanual este important de observat sensibilitatea la mișcarea cervicală (CMT), precum și plenitudinea sau sensibilitatea anexelor. CMT, denumită și *semnul candelabru,* este provocată prin mișcarea colului uterin în sus și în jos sau lateral cu degetul arătător și mijlociu. Acest lucru determină mișcarea uterului și a tuburilor, care va reproduce semnificativ durerea la pacienții cu BIP. CMT este sensibilă, dar lipsită de specificitate, deoarece poate fi pozitivă la pacienții cu alte surse de inflamație (apendicită, chisturi rupte sau sarcină ectopică). Sensibilitatea anexă pare a fi cea mai sensibilă constatare (95%) pentru PID.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Orice evaluare a unei femei de vârstă fertilă în UR ar trebui să includă un test de sarcină, deoarece trebuie luată în considerare posibilitatea unei sarcini ectopice sau a unui avort septic.

În timpul examenului pelvian, secrețiile vaginale pot fi colectate și testate. Examenul microscopic al secretiilor vaginale si evaluarea pH-ului sunt instrumente utile de diagnostic;



.0 **Figura 44-1.** Descărcări provenite din orificiul cervical. Retipărit cu permisiunea Buckley RG, Knoop KJ. Capitolul 10. Afecțiuni ginecologice și obstetrice. În: Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, Thurman RJ, eds. *Atlasul de Medicină de Urgență.* a 3-a ed. New York: McGraw-Hill, 2010. Contributor foto: Sue Rist, FNP.

cu toate acestea, microscoape și reactivi nu sunt disponibili în toate ED-urile. O lamă pentru microscopie este pregătită prin amestecarea unei probe de descărcare cu 1-2 picături de soluție salină normală și apoi aplicarea unei lame de acoperire. Secrețiile vaginale pot fi, de asemenea, preparate cu hidroxid de potasiu (KOH) 10% , producând adesea un miros de pește sau un test de miros pozitiv, care poate oferi dovezi pentru un diagnostic (Tabelul 44-1).

În timpul examenului cu speculum, culturile endocervicale trebuie obținute prin plasarea unui

tampon de 1 cm în colul uterin și rotirea acestuia. Tampoanele cu sonde ADN au o sensibilitate și specificitate ridicate atât pentru gonoree, cât și pentru chlamydia; cu toate acestea, rezultatele acestor teste nu sunt disponibile imediat în ED.

La pacientii cu dureri abdominale sau aspect toxic, analizele de sange pot fi de ajutor. Un număr crescut de globule albe (WBC), rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH) sau proteina C-reactivă (CRP) pot sprijini diagnosticul de PID. Analiza de urină ar trebui să facă parte din evaluarea de laborator;

Tabelul 44-1. Cauze distinctive ale vaginitei.

	Vaginoza bacteriana	Candidoza	Trichomonas
Frecvență	40-501\'o	20-25%	15-20%
Culoare de descărcare	Gri, alb	Alb, aglomerat	Gri, verde galben
Cantitate	Moderat	Puțin până la - moderat	Abundent
pH (normal <4,5)	2:4.5	<4,5	2:5
Amină/miros de pește (descărcare + preparare KOH)	Pozitiv	Negativ	De obicei pozitiv
Microscopie (descărcare + picături saline normale)	Celulele indicii celule epiteliale cu bacterii aderente)	Micelii sau hife cu KOH	Trichomonade mobile
Tratament	Metronidazol 500 mg BID x 7 zile	Fluconazol 150 mg x 1 doza	Metronidazol 2 g x 1 doză SAU Metronidazol 500 mg BID X 7 zile

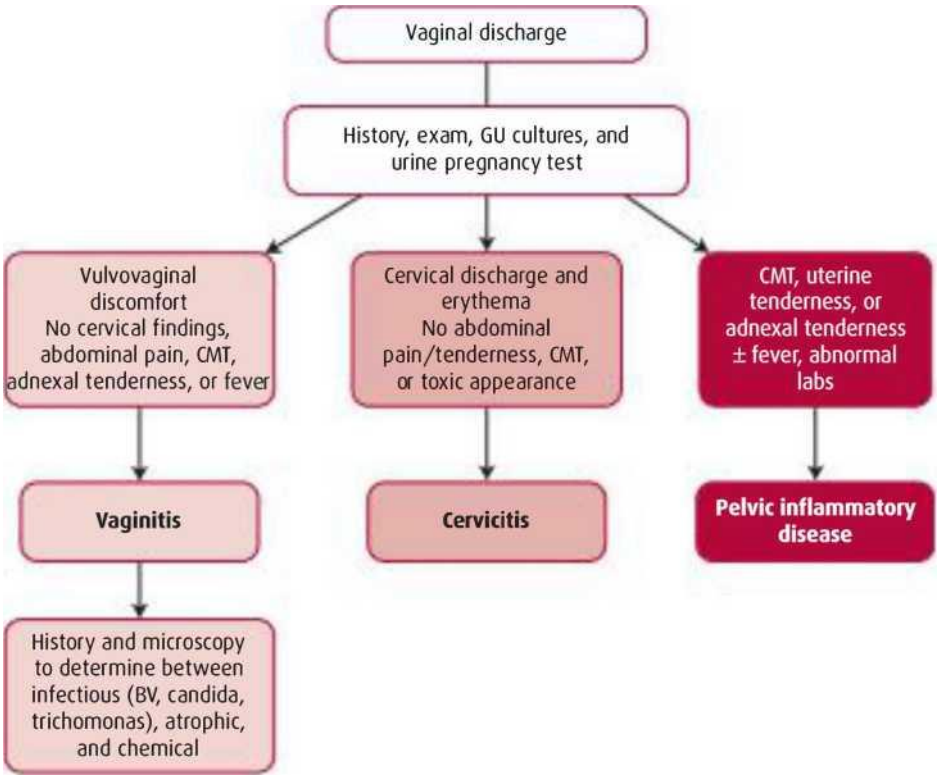
totuși, un rezultat pozitiv al analizei de urină nu exclude PID, deoarece inflamația la nivelul pelvisului poate produce leucocite în urină. Testarea altor ITS, cum ar fi virusul imunodeficienței umane, hepatita și sifilisul poate fi, de asemenea, justificată.

.. Imagistica

Imagistica poate îmbunătăți acuratețea diagnosticului PID. Ecografia pelvină transvaginală demonstrează trompe uterine îngroșate, pline cu lichid sau lichid pelvin liber în PID severă. Masele anexe complexe care semnifică abcese tubo-ovariene sunt văzute și la ecografie. Tomografia computerizată abdominală (CT) poate fi utilizată și pentru pacienții cu aspect toxic, durere și suspiciune de abces tubo-ovarian. Constatările CT în PID includ cervicita, ooforită, salpingită, îngroșarea ligamentelor uterosacrale, lichid pelvin simplu sau complex sau colecții de abcese.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

La pacientele care prezintă scurgeri vaginale, utilizați anamneza și examenul pelvin pentru a determina cauza (Figura 44-2). Pacienții care prezintă disconfort vulvovaginal, fără semne de cervicite la examenul pelvin sau îngrijorare pentru ITS, pot fi tratați pentru vaginită. Cauza vaginitei poate fi determinată pe baza factorilor istorici, precum și a compoziției secrețiilor


Vaginal discharge
History, exam, GU cultures, and urine pregnancy test
Vulvovaginal discomfort
No cervical findings, abdominal pain, CMT, adnexal tenderness, or fever
Cervical discharge and erythema
No abdominal pain/tenderness, CMT, or toxic appearance
CMT, uterine tenderness, or adnexal tenderness ± fever, abnormal labs
Vaginitis
Cervicitis
Pelvic inflammatory disease
History and microscopy to determine between infectious (BV, candida, trichomonas), atrophic, and chemical

* Figure 44-2. Vaginal discharge diagnostic algorithm. BV, bacterial vaginosis; CMT, Cervical motion tenderness; GU, genitourinary.

vaginale. Dacă există dovezi de col uterin

Tabelul 44-2. Tratamentul cervicitei: Tratați atât gonoreea, cât și chlamydia.

	Prima linie	Alterna
Gonoree	Ceftriaxonă 250 mg IM SAU Cefixim 400 mg PO	Cefpodoximă 400 mg PO SAU Azitromicină 2 g PO
Chlamydia	Azitromicină 1 g PO	Doxiciclină 100 mg PO OFERTA X 7 zile

scurgeri sau eritem fără sensibilitate abdominală sau aspect toxic, pacientul trebuie tratat pentru cervicită . Este important să excludem BIP la acești pacienți. Având în vedere dificultatea diagnosticului și potențialele complicații, liniile directoare din 2010 ale Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor recomandă ca furnizorii să mențină un prag scăzut pentru a trata BIP. Tratamentul empiric pentru BIP trebuie inițiat la femeile tinere active sexual și la alte femei cu risc de ITS dacă suferă de dureri pelvine sau abdominale inferioare, dacă nu poate fi identificată nicio altă cauză a durerii și dacă la examenul pelvin sunt prezente unul sau mai multe dintre următoarele criterii minime: CMT, sensibilitate anexală sau sensibilitate uterină . Unul sau mai multe dintre următoarele criterii suplimentare pot fi utilizate pentru a spori specificitatea și a susține un diagnostic de BIP: temperatura orală >101°F, scurgeri anormale cervicale sau mucopurulente, prezența leucocitelor abundente la microscopia lichidului vaginal, VSH crescut, CRP crescut sau documentație de laborator a infecției cervicale cu N. *gonorrhomatie* sau C. *trachomatie.*

TRATAMENT

Tratamentul vaginitei, cervicitei și PID este prezentat în tabelele 44-1, 44-2 și 44-3. Al regimurile utilizate pentru tratarea cervicitei și a BIP ar trebui să fie eficiente împotriva N. *gonorrhoeae* și C. *trachomatis.* Necesitatea de a trata anaerobii nu a fost complet studiată. *Gardnerella* (BV) a fost prezentă la mulți pacienți cu BIP, așa că mulți recomandă regimuri de tratament care includ acoperire anaerobă (adică metronidazol). Pentru femeile cu PID de severitate ușoară până la moderată, regimurile parenterale și orale par să aibă o eficacitate similară.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

La femeile cu BIP ușoară sau moderată, terapia ambulatorie dă rezultate similare pe termen scurt și lung. Spitalizarea este recomandată atunci când pacientul îndeplinește oricare dintre următoarele criterii: urgențele chirurgicale nu pot

Tabelul 44-3. Tratamentul BIP.

	Opțiunea 1	Opțiunea 2
Ambulatoriu tratament	Ceftriaxonă 250 mg IM PLUS Doxiciclină 100 mg PO OFERTA X 14 zile ± Metronidazol 500 mg OFERTA PO X 14 zile	Cefoxitin 2 g IM CU Probenecid 1 g PO PLUS Doxiciclină 100 mg PO OFERTA X 14 zile ± Metronidazol PO BID X 14 zile
Pacient internat tratament	Cefotetan 2 g IV la 12 ore SAU Cefoxitin 2 g IV la 6 ore PLUS Doxiciclină 100 mg PO sau IV o dată la 12 ore	Clindamicină 900 mg IV q8 ore PLUS Gentamicină 2 mg/kg IV urmat de 1,5 mg/ kg q8 ore

să fie excluse (de exemplu, apendicita, abces tubo-ovarian), sarcina, lipsa răspunsului la terapia antimicrobiană orală, imposibilitatea de a tolera regimul oral.

.. Descarcare

Pacienta cu vaginită și cervicită poate fi externată în siguranță . ^ Când se suspectează o ITS, pacienții trebuie instruiți să își anunțe partenerii. Pentru BIP, terapia ambulatorie este inițiată la pacienții care nu au niciunul dintre criteriile enumerate anterior, par netoxici și au o urmărire fiabilă.

CITURI RECOMANDATE

Buckley RG, Knoop KJ. Condiții ginecologice și obstetricale. În: Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, Thurman RJ. *Atlasul de Medicină de Urgență.* a 3-a ed. New York, ^Y: McGraw- Hil, 2010.

Centre pentru Controlul și Prevenirea Bolilor. Ghid pentru tratarea bolilor cu transmitere sexuală, 2010. http:// ^^w.cdc.gov/std/treatinent/2010/toc.htm

Kuhn, JK, Wahl RP. Vulvovaginită. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 711-16.

Shepherd SM, Shoff WH, Behrman AJ. Boală inflamatorie pelvină. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, N Y : McGraw- Hill, 2011, pp. *716-720.*

Dulce RL. Tratamentul bolii inflamatorii pelvine acute. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2011;561-909.

Puncte cheie

- Hipertensiunea gestațională, preeclampsia și eclampsia reprezintă un spectru de boli care pot pune viața în pericol, care trebuie diagnosticate și tratate agresiv.
- Luați în considerare preeclampsia la orice pacientă însărcinată cu o tensiune arterială crescută.
- Gradul de hipertensiune arterială nu se corelează cu severitatea preeclampsiei.
- Nașterea fătului este tratamentul definitiv al preeclampsiei și eclampsiei.

Preeclampsia and Eclampsia

Kathleen A. Wittels, MD

45

INTRODUCERE

Hipertensiunea arterială în timpul sarcinii apare în aproximativ 10% din sarcini și poate fi asociată cu morbiditate și mortalitate maternă și fetală semnificativă. Spectrul bolii este împărțit în 3 categorii principale: hipertensiune arterială gestațională, preeclampsie și eclampsie. Preeclampsia afectează 2-6% dintre sarcinile din Statele Unite, cu o incidență mai mare la nivel global. Eclampsia apare la <1% dintre pacienții cu preeclampsie.

Hipertensiunea gestațională este definită ca o tensiune arterială > 140/90 mmHg la o pacientă însărcinată fără hipertensiune arterială preexistentă. Hipertensiunea arterială se va rezolva în 12 săptămâni postpartum. Când proteinuria este de asemenea prezentă, este definită ca preeclampsie. Preeclampsia apare de obicei după 20 de săptămâni de gestație. Un subgrup de pacienți va dezvolta preeclampsie severă, care este asociată cu una dintre mai multe dintre următoarele: hipertensiune arterială severă (>160/110 mmHg în 2 ocazii separate la interval de >6 ore), proteinurie mare, simptome neurologice, durere epigastrică/cadrantul superior drept (RUQ), edem pulmonar sau trombocitopenie. Eclampsia este preeclampsie cu convulsii. Sindromul HELLP afectează unii pacienți cu preeclampsie și eclampsie și este asociat cu hemoliză, enzime hepatice crescute și trombocite scăzute.

Deși etiologia exactă a preeclampsiei este necunoscută, există mai mulți factori despre care se crede că contribuie. Acestea includ intoleranța imunologică maternă, implantarea placentară anormală, disfuncția endotelială și factorii genetici.

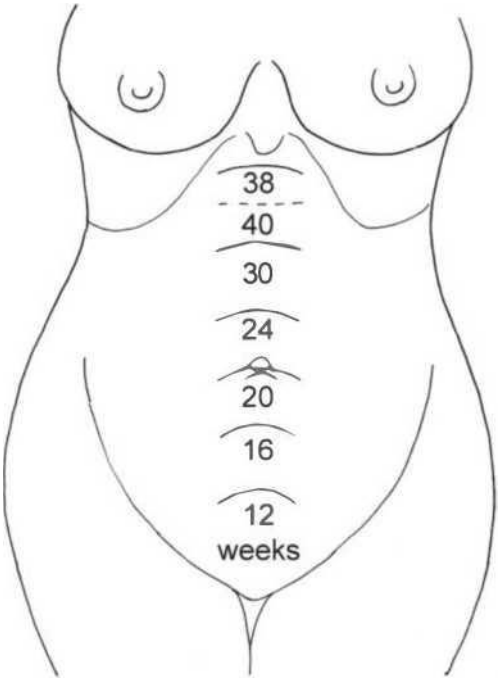
PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Pacienții cu hipertensiune arterială gestațională și preeclampsie pot fi asimptomatici. Unele femei vor raporta edem facial sau al extremităților, dureri epigastrice sau RUQ, cefalee sau tulburări vizuale . Convulsiile la o femeie cu preeclampsie sunt patognomonice pentru eclampsie și pot apărea în perioada postpartum. Factorii de risc pentru preeclampsie care ar trebui să fie examinați pe parcursul anamnezei includ nuliparitatea, vârsta maternă avansată, o sarcină cu gestație multiplă, diabetul, obezitatea și preeclampsia anterioară.

.. Examenul fizic

Este esențial să acordați o atenție deosebită semnelor vitale, în special tensiunii arteriale. Edemul feței sau extremităților poate fi apreciat. Examinarea plămânilor poate evidenția raze care sugerează edem pulmonar. Examenul abdominal este important pentru a evalua sensibilitatea, precum și pentru a estima vârsta gestațională a fătului (Figura 45-1). Ascultați tonurile inimii fetale cu Doppler sau



A **Figura 45-1.** Măsurarea de la simfiza pubiană la înălțimea fundului ca estimator clinic al vârstei gestaționale.

se măsoară ritmul cardiac fetal cu ultrasunete la pat. Se efectuează un examen neurologic complet pentru a identifica orice noi deficite.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

O analiză de urină este indicată pentru a identifica proteinuria sau infecția. O colectare de urină de 24 de ore cu > 300 mg proteine este semnificativă și corespunde aproximativ 2:1 + proteine pe joja (deși joja este considerată a fi o măsură nesigură). Testele suplimentare includ electroliți, funcția renală și testele funcției hepatice. În cazul sindromului HELLP, hemograma completă va dezvălui trombocitopenie , iar frotiul periferic poate prezenta și schistocite. Lactat dehidrogenaza va fi crescută dacă este prezentă hemoliză. Un nivel de magneziu ar trebui comandat ca bază - pentru o potențială terapie cu magneziu. În plus, un tip și o cruce trebuie trimise în pregătire pentru o posibilă naștere fetală.

Imagistica

O tomografie computerizată a capului fără contrast trebuie efectuată la orice pacient cu o nouă criză pentru a diferenția o hemoragie sau o masă intracerebrală de eclampsie ca etiologia convulsiilor. Ecografia este recomandată pentru a evalua starea fătului. Monitorizarea continuă va alerta furnizorii asupra semnelor de suferință fetală.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

La o pacientă însărcinată cu hipertensiune arterială, prezența proteinuriei este suficientă pentru a stabili un diagnostic de preeclampsie (Figura 45-2). Înainte de confirmarea proteinuriei, trebuie luate în considerare alte diagnostice. Dacă există dureri abdominale, diagnosticul diferențial include pancreatită, hepatită, - colecistită sau gastrită. Cefaleea și deficitele neurologice se pot datora unei hemoragii intracerebrale sau unui accident vascular cerebral. Studiile de laborator vor ajuta la identificarea pacienților cu sindrom HELLP.

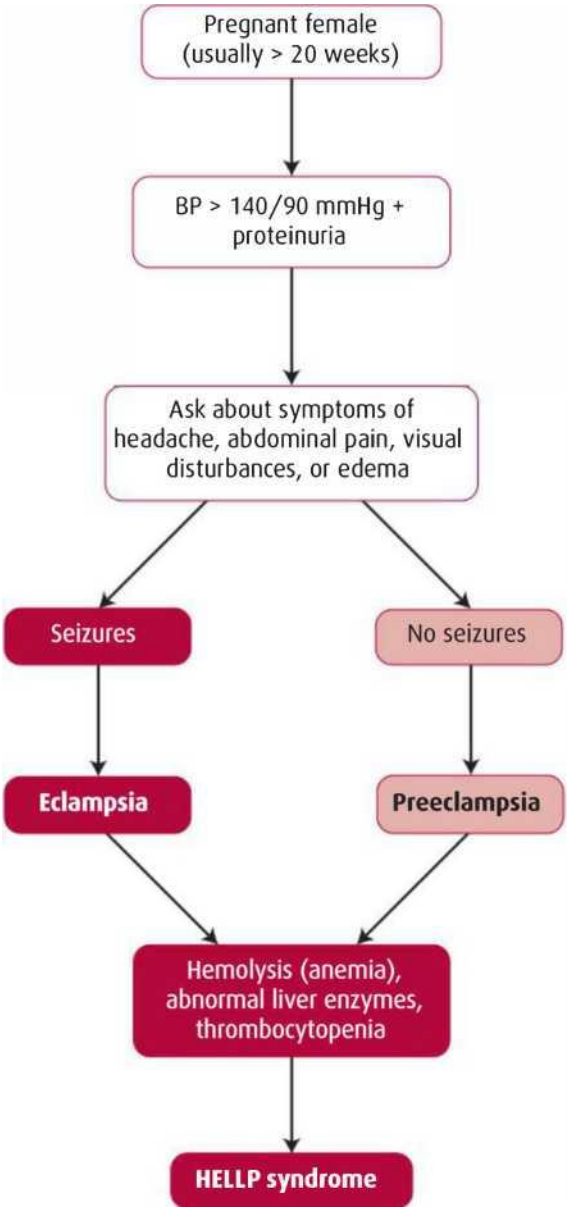

Pregnant female (usually > 20 weeks)
BP > 140/90 mmHg + proteinuria
Ask about symptoms of headache, abdominal pain, visual disturbances, or edema
Seizures
No seizures
Eclampsia
Preeclampsia
Hemolysis (anemia), abnormal liver enzymes, thrombocytopenia
HELLP syndrome

Figura 45-2. Algoritm de diagnosticare a preeclampsiei și

eclampsiei. TA, tensiunea arterială; HELLP, hemoliză, enzime hepatice crescute și trombocite scăzute.

TRATAMENT

Tratamentul inițial este axat pe stabilizarea pacientului. Așezați femeia în decubit lateral stâng pentru a îmbunătăți circulația. Aplicați oxigen suplimentar, monitorizarea cardiacă și stabiliți accesul intravenos (IV). Evitați suprahidratarea , deoarece poate duce la edem pulmonar. Terapia antihipertensivă este indicată în cazul hipertensiunii arteriale severe (tensiune arterială sistolica >160 mmHg sau tensiune arterială diastolică >11 0 mmHg). Agenții adecvați includ hydrala zine, labetalolul, nifedipină sau nitroprusiatul. Este important să evitați să fiți excesiv de agresiv cu agenții antihipertensivi, deoarece o scădere drastică a tensiunii arteriale poate duce la hipoperfuzie fetală.

Magneziul rămâne medicamentul de elecție pentru tratarea preeclampsiei și eclampsiei severe. În cadrul preeclampsiei severe, rolul său principal este profilaxia împotriva eclampsiei, deși poate avea și efecte antihipertensive . Doza de încărcare inițială este de 4-6 g IV perfuzată timp de 15 minute, urmată de 1-2 g/oră. Semnele de toxicitate a magneziului includ pierderea reflexelor tendinoase profunde (8-12 mg/dL), paralizia respiratorie (12-18 mg/dL) și stop cardiac (24-30 mg/dL). Trebuie administrat gluconat de calciu pentru a contracara compromisul cardiorespirator din cauza - toxicității magneziului. Fenitoina este un tratament antiepileptic alternativ, dar este mai puțin eficient decât magneziul.

Tratamentul definitiv al preeclampsiei și eclampsiei este nașterea fătului. Determinarea momentului potrivit pentru aceasta este o provocare în funcție de vârsta fătului. După 37 de săptămâni, majoritatea femeilor cu preeclampsie vor fi induse. La femeile cu preeclampsie severă, nașterea trebuie luată în considerare după 34 de săptămâni sau în cazul agravării simptomelor, indiferent de vârsta fătului. Daca fatul are mai putin de 34 de saptamani, steroizii (betametazona) sunt indicati pentru a imbunatati maturitatea pulmonara fetala.

DISPOZIȚIE

Admitere

Pacienții cu preeclampsie severă trebuie internați în spital pentru gestionarea simptomelor și determinarea momentului ideal pentru naștere. Pacienții cu eclampsie necesită internare la terapie intensivă.

Descarcare

Pacienții cu hipertensiune arterială gestațională sau preeclampsie ușoară pot fi tratați ca pacienți ambulatori cu urmărire obstetrică atentă . Orice semn de agravare a preeclampsiei ar trebui să ducă la internare. Femeile care nu pot accesa cu ușurință asistența medicală nu sunt candidate bune pentru managementul ambulatoriu.

CITURI RECOMANDATE

Colegiul American de Obstetricieni și Ginecologi. Comitetul pentru Buletine de Practică-Obstetrică. Diagnosticul și managementul preeclampsiei și eclampsiei. *O b s t e t Gineco l* . 2002;99:159-167.

Echevarria M A , K uhn GJ. Urgențe după 20 de săptămâni de sarcină și perioada postpartum. În: Tintinal JE, StapcOT i ski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina *de urgență a T i n ti na lli : Ghid de studiu complet AC* . a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 695-702.

Sibai BM. Diagnosticul și managementul hipertensiunii gestaționale și preeclampsiei. *Obstet Gynecol.* 2003;102:181-192.

Sibai BM. Diagnosticul, prevenirea și gestionarea eclampsiei. *Obstet Gynecol.* 2005;105:402-410.

46

Emergency Delivery

Jessica Sime, MD

Puncte cheie

- Adunați suficient personal și rechizite pentru a avea grijă atât de mamă, cât și de nou-născut.
- Când este prezentă sângerare vaginală, amânați examinarea pelvină până când placenta previa a fost exclusă.
- Utilizați ultrasunetele la pat pentru a verifica prezentarea fetală.
- Fiți pregătiți pentru complicații precum hemoragia postpartum, distocia umărului și prezentarea podală.

INTRODUCERE

Mai puțin de 1% din toate nașterile au loc în departamentul de urgență (UR), deoarece majoritatea femeilor aflate în travaliu sunt triizate rapid la unitatea de travaliu și naștere. Cu toate acestea, dacă o femeie urmează să nască brusc sau spitalul nu are servicii obstetricale, este la latitudinea medicului de urgență să fie pregătit să nască copilul.

Mai mult, nașterile în UR sunt mai probabil să fie considerate cu risc ridicat. Femeile care nasc mai des în UR au avut îngrijire prenatală mică sau deloc, pot avea probleme cu abuzul de substanțe, nu știu că sunt însărcinate sau au fost victime ale violenței domestice. Aceste femei pot avea frecvențe mai mari de complicații, cum ar fi ruptura prematură a membranelor (PROM), travaliu prematur, prezentarea necorespunzătoare, prolapsul cordonului ombilical, placenta previa, abruptio placentae sau hemoragia postpartum. Medicul de urgență trebuie să fie pregătit să gestioneze aceste complicații.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Este necesar să se obțină antecedentele medicale, chirurgicale, de vârstă gestațională și obstetricale, precum și antecedentele de îngrijire prenatală. Este important să vă întrebați despre sângerarea vaginală în timpul travaliului. Sângerarea mucoidă redusă este de obicei denumită *spectacol sângeros* și apare atunci când dopul de mucus cervical este expulzat. Sângerarea vaginală abundentă este un semn îngrijorător și poate reprezenta placenta previa (sângerare vaginală nedureroasă din plasa care acoperă orificiul cervical) sau abruptio placentae (sângerare dureroasă din cauza separării placentei de uter). De asemenea, medicul trebuie să stabilească dacă pacientul a avut o ruptură spontană a membranelor (SROM). Lichidul vaginal limpede, colorat de sânge sau colorat cu meconiu sugerează ruptura membranelor.

Examenul fizic

Ca întotdeauna, semnele vitale sunt primul pas în examinare. Frecvența cardiacă fetală poate fi evaluată cu Doppler portabil sau cu monitorizare electronică fetală, dacă este disponibilă. Abdomenul trebuie palpat pentru sensibilitate și înălțimea fundului. Vârsta gestațională poate fi estimată dacă mama nu este sigură. La 20 de săptămâni de gestație, uterul se află la nivelul ombilicului și crește aproximativ 1 cm în fiecare săptămână până la 36 de săptămâni.

Examenul pelvin ar trebui să înceapă cu inspecția perineului pentru a determina dacă nașterea este iminentă (încoronare). Dacă pacienta raportează sângerare vaginală, examinarea trebuie amânată până când se poate efectua o ecografie. Este important să se identifice mai mult placenta previa, deoarece examenul bimanual și cu speculum pot exacerba sângerarea.

Examenul bimanual determină poziția fătului și pregătirea colului uterin. Trebuie folosite mănuși sterile pentru a preveni infecția. Un col uterin normal este gros, deschis doar la intrarea în vârful degetului și este ferm la atingere. Treptat, colul uterin se subțiază; aceasta se numește ștergere. Dilatarea colului uterin progresează de la închis la complet deschis (10 cm). Stația indică locația părții de prezentare în raport cu spinii ischiatici. O parte de prezentare la spinii ischiatici este la 0 stație. Dacă partea de prezentare este la introitus, este la + 3 stație. Poziția descrie relația părții care se prezintă cu canalul de naștere. De obicei, occiputul fetal este anterior.

Examenul cu speculum poate ajuta la identificarea rupturii spontane a membranelor. Acumularea secrețiilor vaginale trebuie testată cu hârtie de nitrazină pentru a determina pH-ul. O culoare albastru închis se corelează cu un pH de 7,0-7,4 și indică prezența lichidului amniotic. Secrețiile vaginale normale au un pH de 4,5-5,5. În continuare, orificiul cervical este inspectat. Examinatorul trebuie să identifice dacă este ușor deschis, are membrane bombate, un cap fetal vizibil sau altă parte prezentă. Dacă examinatorul vede un cordon ombilical prolapsat, el sau ea trebuie să țină o mână în vagin și să ridice partea de prezentare pentru a preveni compresia cordonului, în timp ce un asistent contactează serviciile obstetricale pentru o operație de cezariană de urgență.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Dacă un pacient este pe cale să nască, nu sunt necesare studii de laborator. Hemoleucograma completă, tipul și screeningul, timpul de protrombină/timpul parțial de tromboplastină sunt utile în cazul hemoragiei postpartum. Tipul Rh trebuie trimis pentru a determina necesitatea RhoGAM.

Imagistica

Ecografia la pat este utilizată pentru a determina poziția fătului, ritmul cardiac și locația placentei.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Nașterea unui făt se face cel mai bine de către obstetricieni dintr-o unitate de travaliu și naștere. Dacă timpul permite, medicul de urgență trebuie să încerce să transfere pacientul într-un cadru adecvat. Într-un spital fără servicii de obstetrică, o mamă care naște rapid trebuie să fie născută de către medicul de urgență. Dacă nașterea nu este iminentă, pacientul poate fi transferat.

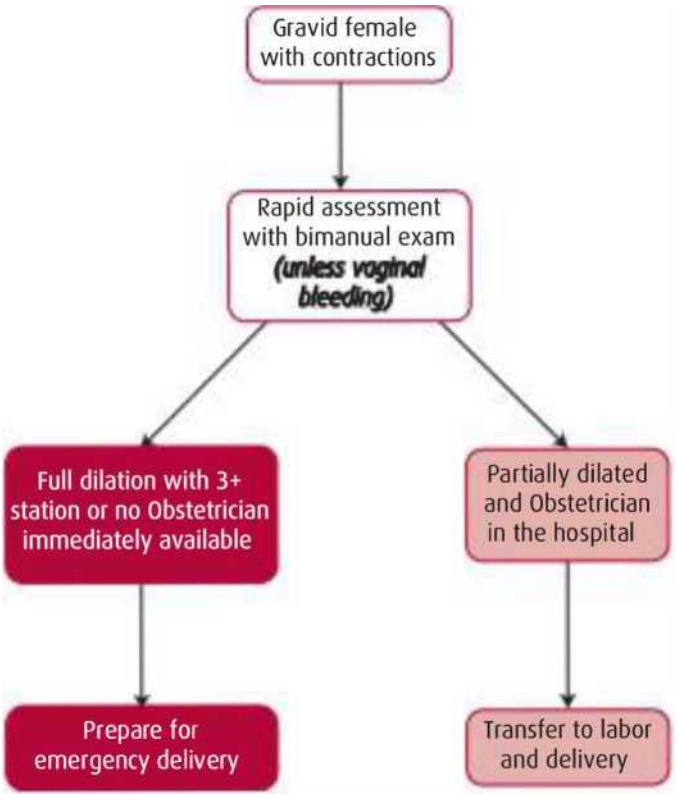

Gravid female with contractions
Rapid assessment with bimanual exam (unless vaginal bleeding)
Full dilation with 3+ station or no Obstetrician immediately available
Partially dilated and Obstetrician in the hospital
Prepare for emergency delivery
Transfer to labor and delivery

Figure 46-1. Emergency delivery diagnostic algorithm.

Dacă o pacientă trebuie transferată la alt spital, ea trebuie trimisă cu o ambulanță echipată cu suport de viață avansat, deoarece o pacientă în travaliu este considerată instabilă din punct de vedere medical (Figura 46-1).

TRATAMENT

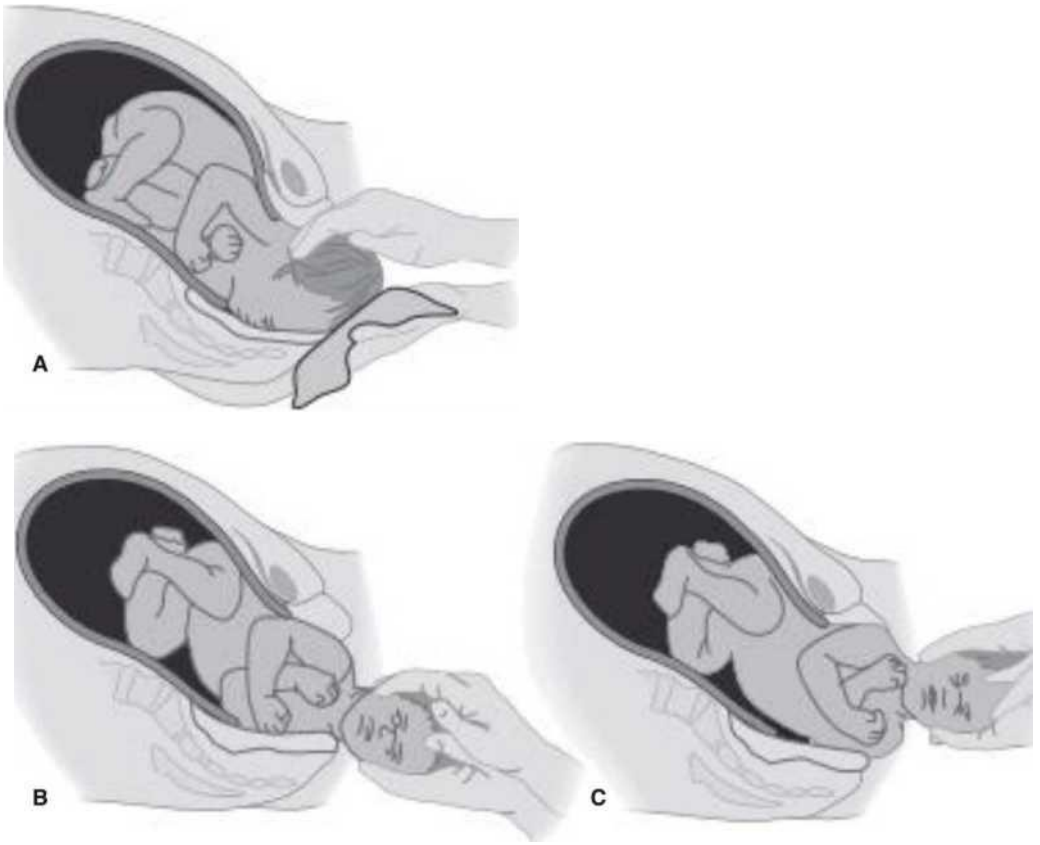
Dacă se ia decizia de a naște copilul în UR, apelați pentru asistență obstetrică și pediatrică, dacă este disponibil. Trebuie să se obțină acces intravenos (IV) cu diametru mare și să se administreze lichide. Oxigenul prin canulă nazală este administrat mamei, mai ales dacă există semne de suferință fetală. Încălzitorul radiant pentru sugari trebuie instalat și în cameră. Echipamentul de administrare trebuie să fie configurat, inclusiv cleme pentru cordon, foarfece, aspirație, forceps și echipament de resuscitare neonatală.

Mama este plasată în poziție de litotomie dorsală, iar perineul este curățat cu soluție de povidonă-iodă . Dacă timpul permite, medicul trebuie să fie îmbrăcat cu halat, mănuși sterile, pălărie și mască. VCând mama este complet dilatată, iar capul este la + 3, examinatorul folosește un prosop și susține perineul punând ușor presiune pe bărbia fătului. Cealaltă mână este folosită pentru a controla occiputul fetal (Figura 46-2A). Presiunea ușoară asupra occiputului asigură o livrare lină a capului fetal și reduce ruperea.

Odată ce capul fetal este livrat, medicul trebuie să aspire nasul și gura și să verifice existența unui cordon nucal. Mama ar trebui să nu mai împingă în acest moment. Dacă este prezent un cordon nucal, acesta este tras peste capul fătului. Dacă nu se poate trage cablul, acesta trebuie prins în două locuri și tăiat la mijloc.

În continuare, umărul anterior este livrat prin ghidarea capului în jos cu tracțiune ușoară. Umărul posterior este livrat în continuare prin tracțiune în sus. Acest lucru va naște și restul sugarului (Figurile 46-2B și 46-2C). Dacă umerii nu sunt livrați cu ușurință, medicul ar trebui să ia în considerare distocia umerilor ca o complicație. Odată ce copilul este născut, cordonul este prins în 2 locații și tăiat în mijloc. Copilul este împachetat, curățat și dus la încălzitorul pentru sugari pentru evaluare.

În mod ideal, un al doilea medic sau un medic cu



A **Figure 46-2.** A. Delivery of the head while putting pressure over the perineum. **B.** Delivering the anterior shoulder. **C.** Delivery of the posterior shoulder is performed with gentle upward traction, while supporting the head. Reprinted with permission from VanRooyen MJ, Scott JA. Chapter 105. Emergency Delivery. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Tintinolli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.* 7th ed. New York: McGraw-Hill, 2011.

experiență poate avea grijă de nou-născut în timp ce medicul care naște

Table 46-1. APGAR scoring.

Sign	0 Points	1 Point	2 Point
Activity	Absent	Arms and legs flexed	Active movement
Pulse	Absent	<100 bpm	>100 bpm
Grimace	No response	Grimace	Sneeze, cough, pulls away
Appearance	Blue-gray or pale	Normal, except extremities	Normal over entire body
Respiration	Absent	Slow, irregular	Good, crying

tratează mama. Nou-născutul trebuie încălzit, să i se administreze oxigen și stimulat. APGAR se efectuează la 1 și 5 minute (Tabelul 46-1). Intubația neonatală ar trebui luată în considerare pentru tonusul slab, respirațiile superficiale și cianosis . Odată ce copilul este evaluat, atenția este îndreptată înapoi către mamă, pentru a elibera placenta. Placenta ar trebui să se livreze spontan, dar poate fi asistată cu masaj uterin în timp ce trageți ușor de cordonul ombilical. Tragerea prea puternică poate duce la inversarea uterului. Complicațiile nașterii includ hemoragia postpartum , distocia umărului și prezentările podale. Deși rare, aceste complicații necesită, în general, asistența unui obstetrician.

Hemoragia postpartum poate apărea imediat după naștere sau până la câteva ore după naștere. Medicul ar trebui să verifice dacă există produse reținute, atonie uterină, inversiune uterină sau lacerații vaginale care contribuie la pierderea de sânge. In cazul atoniei uterine se poate administra oxitocina, 20 de unitati in 1 L de solutie Ringer Lactat. În plus , misoprostol 1 mg poate fi administrat pe rect.

Distocia de umăr este prezentă atunci când umărul anterior al fătului este prins sub osul pubian al mamei. Este mai frecventă la mamele diabetice, obezitatea și post- maturitatea fătului. Primul indiciu al medicului că apare distocia de umăr este o retragere a capului fetal către vagin imediat după naștere. Acesta se numește „semnul țestoasei". În cazul unei distocii de umăr, picioarele mamei sunt flectate în poziție genunchi-piept (manevra McRobert). Aceasta rotește osul pubian peste umărul fetal anterior. În al doilea rând, un asistent - asigură o presiune suprapubiană fermă pentru a decupla în continuare umărul anterior. Dacă aceasta nu rezolvă distocia, trebuie efectuată o episiotomie pentru a mări deschiderea și a oferi acces la umărul posterior.

Prezentările podologice sunt în mod ideal livrate prin cezariană. Ecografia rapidă la pat poate determina dacă se prezintă capul fetal sau o altă parte. Prezentările podale pot fi sincere (picioarele sunt la fața fetală cu fesele prezentate), completă (fesele sunt prezente, dar șoldurile și genunchii fetal sunt flectate) sau incompletă sau cu fese (un picior este partea de prezentare). Prezentarea podologică este periculoasă deoarece tocurile și picioarele nu dilată complet colul uterin. Capul fetal poate fi prins în canalul de naștere în timpul nașterii. La fel, deschiderea cervicală nu este complet oclusă de fese, astfel încât poate apărea prolapsul cordonului.

DISPOZIȚIE

Toate mamele ar trebui să fie internate într-o unitate postpartum, iar copilul ar trebui să fie internat într-o creșă de nou-născuți.

CITURI RECOMANDATE

Lazebnik N, Lazebnik RS. Rolul ecografiei în urgențele legate de sarcină. *Radiol Clin North Am.* 2004;42:315-327.

Stallard TC, Burns B. Nașterea de urgență și cezariana perimortem. *Emerg Med Clin North Am.* 2003;21:679-693.

VanRooyen MJ, Scott JA. Livrare de urgență. în: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Clince DM, Cydulka, RK, Meckler GD. Medicina de urgență *a lui Tintinalli : un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 20ll, pp. 703-7 11 .

47

Pacientul Pediatric

Joseph Walline, MD
Katrina R. Wade, MD

Puncte cheie

- Există diferențe inerente între pacienții copii și adulți.
- Medicii trebuie să trateze atât părintele, cât și copilul.
- Cu cât copilul este mai mare, cu atât este mai fiabilă impresia clinică.
- Dispoziția poate fi afectată de situații familiale unice.

INTRODUCERE

Sugarii, copiii și adolescenții reprezintă aproximativ o treime din toate vizitele la departamentele de urgență (ED) din Statele Unite. Dintre aceste vizite la copii, mai mult de jumătate sunt pentru probleme urgente/neemergente, cum ar fi otita medie, infecții respiratorii și gastrointestinale (adesea virale), astm, fracturi, entorse, traumatisme ale țesuturilor moi și traumatisme minore ale capului. Provocarea medicinei de urgență pediatrică este de a preveni mortalitatea sau morbiditatea crescută prin surprinderea celor câteva cazuri care necesită internare în spital sau intervenție urgentă și asigurând externarea adecvată a mai puțini pacienți.

Copiii sunt considerați minori până la a 18- a zi de naștere. Deși nu este necesar consimțământul pentru intervențiile care salvează vieți , minorii au nevoie de consimțământul părintelui sau al tutorelui lor pentru îngrijiri medicale de rutină și externare. O excepție de la această regulă este minorul emancipat. Statutul de „minor emancipat" permite unei persoane cu vârsta mai mică de 18 ani să își dea consimțământul pentru îngrijiri medicale fără cunoștințele părintești, consimțământul - sau răspunderea. Termenii juridici exacti ai ceea ce face ca un minor să fie „emancipat" variază ușor de la stat la stat, dar în general includ unul sau mai multe dintre următoarele: căsătorie (inclusiv a deveni divorțat, separat sau văduv), apartenența la forțele armate, a rămâne însărcinată sau a avea copii, a trăi separat de părinți sau tutore (tutore) sau, până la urmă, capacitatea de a avea o viață financiară. Dintre criteriile precedente, descoperirea unei paciente este însărcinată este cea mai frecventă situație pe care au întâlnit-o autorii care duce la statutul de minoră emancipată.

O altă problemă legală importantă pentru clinicienii care lucrează cu copii este rolul nostru de reporteri mandatați. Avem datoria de a proteja pacienții tineri vulnerabili. Dacă există motive rezonabile pentru a suspecta că un copil a fost abuzat, neglijat sau expus unui risc iminent de vătămare gravă, suntem obligați să implicăm agenți guvernamentali, cum ar fi serviciile de protecție a copilului, poliția etc.

Există multe aspecte ale medicinei de urgență pediatrice clinice care diferă de practica medicinii de urgență pentru adulți. Nu numai că trebuie să vă modificați abordarea față de fiecare pacient în funcție de starea anatomică, fiziologică și de dezvoltare a acestuia, dar trebuie să stabiliți și o relație eficientă cu pacientul și cu îngrijitorul său. Cu alte cuvinte, medicii trebuie să trateze atât părintele, cât și copilul. Analizăm unele dintre aceste diferențe mai târziu în acest capitol.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Obțineți cât mai multe informații de la copil. Întrebările trebuie să fie directe și formulate în termeni pe care copilul îi poate înțelege. Mai multe detalii și clarificări ar trebui să fie căutate de la părinți, tutori sau îngrijitori. Cu cât copilul este mai mic, cu atât este mai mare încredere în istoria obținută de la părinți și cu atât istoria poate fi mai mare

Tabelul 47-1. Cantitatea medie de hrănire în funcție de vârstă.

Vârstă	Volum/Hranire (la fiecare 3-4 ore)
1-2 săptămâni	2-3 oz
3 săptămâni-2 luni	4-5 oz
2-3 luni	5-6 oz
3-4 luni	6-7 oz
5-12 luni	7-8 oz

influențată de percepția părinților (părinților) asupra simptomelor. Când fac istoria, copiii pot deveni anxioși atunci când sunt separați de părinți. Separați copiii de părinți numai atunci când este absolut necesar (de exemplu, în cazul unui pacient adolescent când este nevoie de un istoric sexual și/sau de droguri ilicite) sau la un pacient mai tânăr când se suspectează abuz sau neglijență. Plângeri neobișnuite, cum ar fi scăderea în greutate, transpirații nocturne, dureri de cap sau dureri de spate la un copil mic, ar trebui să declanșeze îngrijorarea pentru o patologie subiacentă mai indolenă sau care pune viața în pericol, în special malignitatea.

Informațiile istorice importante necesare pentru toți pacienții pediatrici includ istoricul nașterii, imunizările, problemele medicale anterioare, medicamentele, alergiile, dezvoltarea de repere mentale, activitatea obișnuită și aportul oral. În special, antecedentele anormale ale nașterii și dosarele de imunizare pot avea un impact semnificativ asupra diagnosticului diferențial pentru pacienții pediatrici.

Aportul oral normal pentru un sugar depinde de vârsta acestuia (Tabelul 47-1). Orice modificare față de valoarea inițială este important de descoperit și abordat. În general, substanțele solide nu sunt inițiate până când sugarul are aproximativ 6 luni. ^Când deshidratarea - este o problemă, ar trebui să întrebați despre nivelul de activitate al pacientului, aportul oral, numărul de scutece umede, frecvența diareei sau vărsăturilor și capacitatea lor de a face lacrimi.

În cele din urmă, o nepotrivire între istoric și examenul fizic sau o vătămare neexplicată de mecanismul istoric furnizat ar trebui să-l determine pe clinician să considere abuzul drept o cauză a plângerilor pacientului.

.. Examenul fizic

Odată obținută istoricul, este timpul să trecem la un examen fizic al copilului. Deoarece mulți copii sunt nervoși și se tem de străini, mai ales în situația necunoscută a unui ED, o abordare calmă și blândă a copilului în timpul examinării poate ajuta foarte mult. Faptul ca părintele să țină copilul în poală sau să îl îmbrățișeze la pieptul lui poate ajuta atât să-l liniștească pe copil, cât și să-l imobilizeze în timpul examenului. Dacă copilul începe să plângă, pot fi necesare examinări repetate pentru a asigura o evaluare amănunțită și precisă.

Ca și în medicina de urgență pentru adulți, folosim abordarea ABCDE (căi respiratorii, respirație, circulație, dizabilități și expunere) pentru management, cu o evaluare generală rapidă. Evaluarea inițială include obținerea semnelor vitale ale pacientului,

Tabelul 47-2. Semne vitale normale la copii și adolescenți în funcție de vârstă.

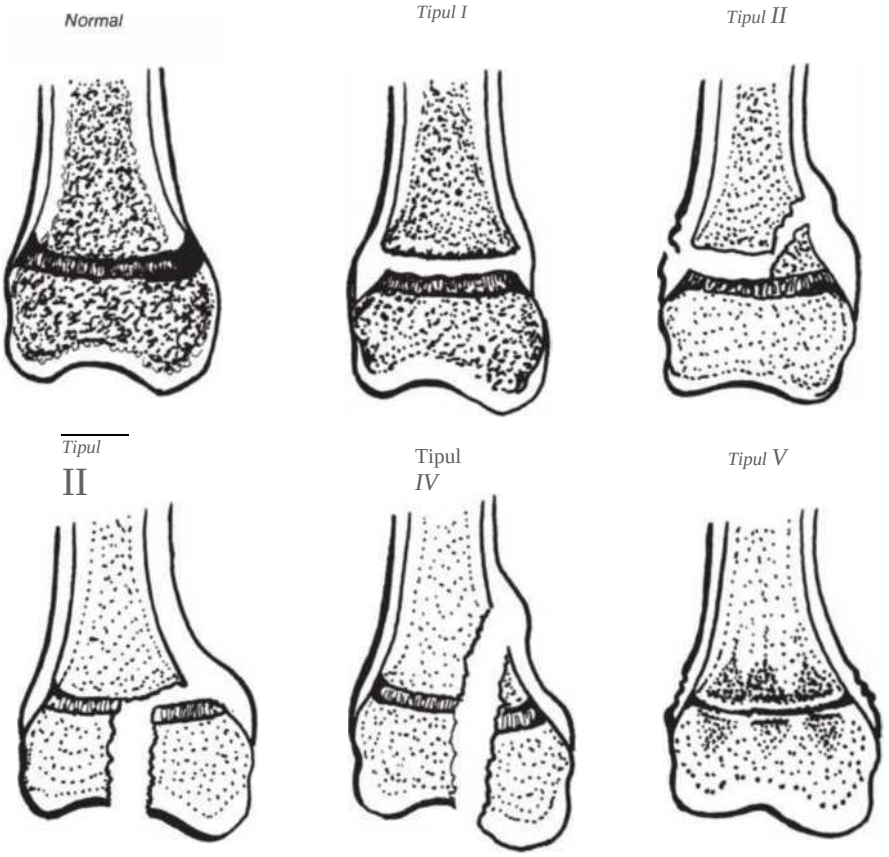
Vârstă	RR (respirații/min)	FC medie (bătăi/min)	TA sistolică (mmHg)
Prematur	40-70	120-170	55-75
0-3 luni	35-55	100-150	65-85
3-6 luni	30-45	90-120	70-90
6-12 luni	25-40	80-120	80-100
1-3 ani	20-30	70-110	90-105
3-6 ani	20-25	65-110	95-110
6-12 ani	14-22	60-95	100-120
12+ ani	12-18	55-85	110-135

care vă va ajuta să vă ghidați managementul. Semnele vitale normale variază semnificativ în funcție de vârsta pacientului (Tabelul 47-2). De exemplu, pulsul normal la un copil de 6 luni este de aproximativ 110 bpm, dar acest ritm ar fi considerat extrem de anormal la un adolescent. De asemenea, ar trebui să obțineți o greutate exactă a pacientului dvs. pediatric, deoarece tratamentul și luarea deciziilor medicale se vor baza adesea pe această greutate.

După cum sa menționat anterior, copiii au diferențe de dezvoltare și anatomice care trebuie luate în considerare în timpul examinării. Căile respiratorii pediatrice prezintă unele provocări unice în comparație cu pacienții adulți. Laringele este mai cefalad și anterior, limba este proporțional mai mare, iar epiglota este înclinată și mai pliabilă, toate acestea îngreunând vizualizarea. În ceea ce privește selecția tubului endotraheal, cea mai îngustă porțiune a căilor respiratorii pediatrice se află la nivelul cartflajului cricoid, ceea ce în mod tradițional însemna că un tub cu manșetă nu era necesar la pacienții mai mici de 8 ani. Cu toate acestea, această viziune tradițională devine mai puțin strictă și multe spitale folosesc acum tuburi endotraheale cu manșete la toate vârstele (scăderea scurgerilor de aer și îmbunătățirea eficienței ventilației).

Scheletul pediatric și ligamentele și țesuturile din jur sunt, de asemenea, mai flexibile și mai puțin protectoare decât adultul. Capul pediatric este proporțional mai mare decât la adulți, crescând forța relativă a leziunilor capului și gâtului . În plus, un conținut mai mare de substanță albă din creier crește

riscul de leziune secundară forfei axonale și edemului cerebral. Sugarii au, de asemenea, fontanele deschise în craniu până la vârsta de aproximativ 18 luni. Copiii mai mari au plăci de creștere deschise în oasele lungi de mulți ani până când se închid la sfârșitul adolescenței; acestea sunt cele mai slabe porțiuni ale osului și cele mai predispuse la răni. Leziunile plăcilor de creștere sunt clasificate în mod obișnuit de sistemul de scor Salter-Harris (Figura 47-1). Sensibilitatea la nivelul plăcii de creștere fără dovezi de fractură indică o fractură Salter-Harris de tip 1 și, în general, ar trebui să fie atele pentru confortul pacientului, vindecare îmbunătățită și protecție medicolegală pentru medic.



.0 **Figura 47-1.** Clasificarea Salter-Harris. Retipărit cu permisiunea lui Simon RR, Sherman SC și Koenigsknecht SJ. *Ortopedie de urgență: Extremitățile.* a 5-a ed. New York: McGraw-Hill, 2007.

Sugarii și copiii prezintă un risc crescut de hipotermie din cauza raportului lor mare suprafață/volum. Pacienții pediatrici sunt expuși riscului de leziune a măduvei spinării fără anomalii radiografice (SCIWORA), deoarece alinierea orizontală a articulațiilor fațetelor vertebrale și ligamentele intervertebrale mai elastice predispun la subluxație fără leziuni osoase. În cele din urmă, copiii în general sunt expuși unui risc crescut de rănire sau boală deoarece nu pot comunica, sunt dependenți de părinții sau tutorele lor și (mai ales atunci când sunt foarte tineri) sunt imaturi din punct de vedere imunologic. Luați în serios raportul unui părinte despre o schimbare semnificativă a comportamentului copilului său.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Testele de laborator la copii sunt efectuate mult mai rar decât la pacienții adulți. Există puține cazuri în care testarea de laborator face parte din standardul de îngrijire în tratarea pacienților pediatrici în UR. Aceste cazuri includ nou-născuții cu febră, cetoacidoza diabetică, crize de celule falciforme, stare mentală alterată și pacienți neutropenici cu febră. Testele de laborator, în general, ar trebui rezervate pentru confirmarea unui diagnostic care este deja suspectat clinic, sau pentru a ajuta la dispunerea finală a pacientului.

.. Imagistica

În anumite cazuri (de exemplu, traumă, stare mentală alterată și suspiciune de patologie intraabdominală), pot fi necesare teste imagistice precum radiografii, ultrasunete, tomografie computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN). Radiografiile simple sunt de obicei bine tolerate de către pacienții pediatrici, deoarece sunt efectuate foarte rapid și părinții pot fi aproape cu ecranare cu plumb. Scanările CT sunt oarecum mai puțin tolerate, în special la copiii mai mici, deoarece pacientul trebuie să-și părăsească părintele și să se întindă pe o suprafață dură. Acest lucru este și mai pronunțat la RMN din aceleași motive, pe lângă anxietatea cauzată de claustrofobie și zgomotele puternice emise de RMN. Anxietatea cu

imagistica este adesea tratată cu sedative cu acțiune scurtă și/sau medicamente pentru durere (de exemplu, midazolam, hidrat de cloral și/sau fentanil).

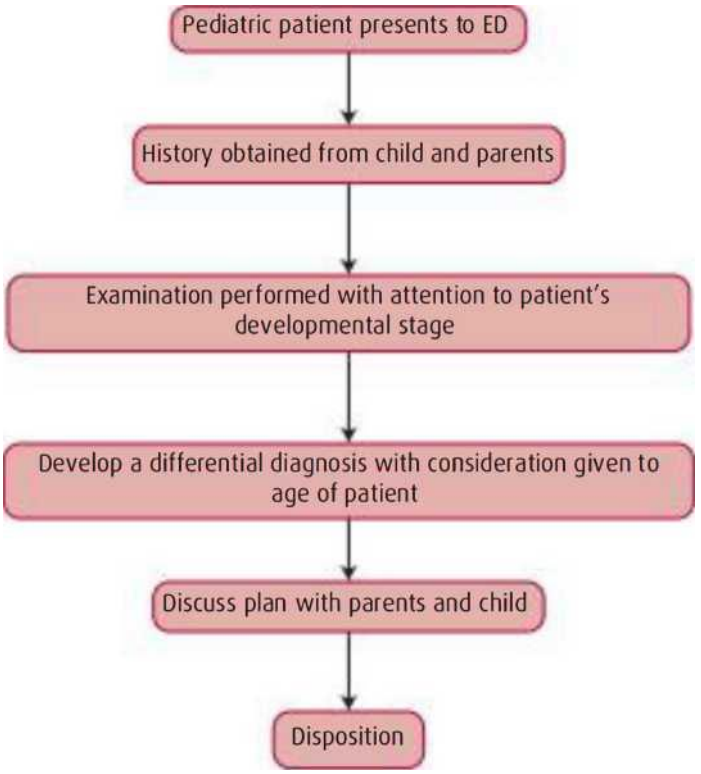

Pediatric patient presents to ED
History obtained from child and parents
Examination performed with attention to patient's developmental stage
Develop a differential diagnosis with consideration given to age of patient
Discuss plan with parents and child
Disposition

Figure 47-2. The pediatric patient diagnostic algorithm.

PROCEDURI

Abordarea generală a procedurilor la copii, la fel ca și în cazul examenului fizic, provoacă mai puțin anxietate prin participarea părinților cât mai mult posibil. Discutarea procedurii dinainte cu părinții (în special alocarea timpului pentru a menționa punctele cheie în timpul procedurii și acțiunile importante pe care părinții le pot întreprinde pentru a face procedura mai confortabilă pentru copilul lor) poate fi de mare ajutor. De exemplu, spuneți-i părinților să țină copilul aproape, să vorbească cu acesta și să îl mențină nemișcat în timp ce folosesc suturi pentru a repara o lacerație și spuneți părinților cum acest lucru îl va ajuta pe copil să aibă o experiență mai bună (și un rezultat cosmetic).

Atunci când se efectuează o procedură, trebuie făcute încercări de a minimiza durerea și suferința la copii prin utilizarea de medicamente anestezice, sedative și/sau pentru durere. Nu numai că pacientul va fi mai fericit, dar părinții vor fi mai mulțumiți de îngrijirea copilului lor. Se recomandă utilizarea anestezicelor topice în timpul reparației lacerării, puncției vezicii urinare suprapubiane, puncției lombare sau accesului intravenos . În timpul reparației lacerării complexe sau a reducerii fracturii, luați în considerare utilizarea sedării procedurale. Aceste protocole folosesc medicamente mai puternice, cum ar fi ketamina, azolam mediu, morfină sau fentanil. O ameliorare adecvată a durerii poate ajuta și la reducerea anxietății.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

În majoritatea cazurilor pediatrice, istoricul dumneavoastră și examenul fizic sunt suficiente pentru a exclude o patologie gravă. Cu toate acestea, dacă istoricul și/sau fizicul sugerează diagnostice mai de rău augur, testarea ar trebui să treacă în laborator, imagistică și, eventual, proceduri, după cum este necesar (Figura 47-2).

TRATAMENT

Odată ce strategiile de tratament sunt alese sau limitate la câteva alternative, este un moment bun pentru a revizui opțiunile sau a planifica împreună cu părinții. Părinții pot fi de mare ajutor în sprijinirea clinicianului în explicarea planului pacientului. Dacă sunt prezentate mai multe alternative, părinții pot ajuta la alegerea unei opțiuni care se potrivește cel mai mult cu dorințele, preferințele și/sau confortul copilului.

Dozele de medicamente și echipamentele de urgență trebuie să fie adecvate pentru greutatea pacientului. Obținerea unei greutăți precise ca parte a semnelor

vitale inițiale poate ajuta la accelerarea calculelor de medicamente în această etapă a vizitei la urgență. Dacă o greutate măsurată direct nu este disponibilă într-o situație de urgență, utilizarea unei benzi de resuscitare (numită anterior bandă Broselow) poate fi extrem de utilă. Săgeata roșie de pe bandă este plasată la capul pacientului și banda este extinsă până la picioarele acestuia pentru a măsura lungimea. Există o

greutate medie listată pe bandă pentru această lungime. Această greutate este utilizată pentru dozarea medicamentelor etc. Dozele tuturor medicamentelor trebuie calculate pe o bază de miligram pe kilogram. Tratamentul trebuie efectuat cât mai repede și cât mai blând posibil.

DISPOZIȚIE

Admitere

Indicațiile de admitere la copii și adolescenți includ diagnostice chirurgicale acute suspectate sau confirmate (de exemplu, apendicita), orice afecțiune care necesită monitorizare și tratament suplimentar (de exemplu, astm bronșic, deshidratare cu vărsături insolubile) și diagnostice incerte care necesită o analiză suplimentară. De asemenea, pacienții cu anumite probleme sociale, inclusiv abuz suspectat, neglijare și eșecul de a se dezvolta, ar trebui luați în considerare pentru admitere în așteptarea consultării serviciilor sociale.

Descarcare

Pacienții stabili, cu sprijin social bun și urmărire medicală, sunt adecvați pentru externare după ce au fost diagnosticate condițiile medicale și planurile de tratament inițiate și/sau finalizate. Afecțiunile cronice și examinările complexe aferente la pacienții altfel stabili pot fi finalizate de către furnizorul de îngrijire primară al pacientului. Deoarece aproape toți pacienții pediatrici au furnizori regulați de asistență medicală primară, pacienții vor beneficia de contactul dintre medicul de urgență și furnizorul de asistență medicală primară pentru a avea o continuitate adecvată a îngrijirii după externarea din SU.

Tratamentul pacientului pediatric prezintă provocări unice și necesită pregătire specializată, dar este ușor de realizat prin menținerea unei bune relații și comunicare și dând dovadă de răbdare și empatie. Aceste abilități vor reduce nivelul de anxietate pentru pacient și părinte, vor facilita îngrijirea și vor îmbunătăți complianța.

CITURI RECOMANDATE

Academia Americană de Pediatrie Comitetul de Medicină de Urgență Pediatrică, Colegiul American al Medicilor de Urgență Comitetului de Medicină de Urgență Pediatrică, O'Malley P, Brown K, Mace SE. Îngrijirea centrată pe pacient și pe familie și rolul medicului de urgență care oferă îngrijiri unui copil în departamentul de urgență. *Ped i a t r i cs.* 2006;118:2242-2244.

Corrales Starr M. Evaluarea copilului bolnav. *Aust Fam Medic.* 2010;39:270-275.

Goldman, RD, Meckler, GD. Pediatrie: Îngrijirea de urgență a copiilor . în: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RD, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, ^Y: McGraw- Hil , 2011, pp. 731-733.

Hamm MP, Osmond M, Curran J, Scott S, Al S, Hartling L, Gokiert R, Cappelli M, Hnatko G, Newton AS. O revizuire sistematică a intervențiilor de criză utilizate în departamentul de urgență: recomandări pentru îngrijirea și cercetarea pediatrică. *PediatrEmerg Care*. 2010;26:952-962.

Newton AS, Zou B, Harnm MP, Curran J, Gupta S, Dumonceaux C, Lewis M. Îmbunătățirea protecției copilului în departamentul de urgență: o revizuire sistematică a intervențiilor profesionale pentru furnizorii de servicii medicale. *Acad Emerg Med.* 2010;17: 11 7-125.

Febră pediatrică

Shannon E. Staley, MD
Alisa A. McQueen, MD

48

Puncte cheie

- Indiferent de vârstă, toți sugarii cu aspect toxic și copiii cu febră necesită o analiză septică completă, un tratament urgent cu antibiotice cu spectru larg și internare.
- Managementul inițial al febrei la sugarii cu vârsta mai mică de 30 de zile include o examinare completă a lichidului cefalorahidian, sânge și urină pentru o infecție bacteriană gravă, administrarea promptă a antibioticelor empirice și spitalizarea.
- Managementul sugarilor febrili cu aspect bine în vârstă de 1-3 luni este determinat prin analiza factorilor de risc pentru infecția bacteriană gravă.
- Bebelușii cu aspect bine, cu risc scăzut, febrile și copiii care nu au o sursă de infecție trebuie să aibă o urmărire fiabilă atunci când sunt externați din departamentul de urgență.

INTRODUCERE

Febra la copii este definită ca o temperatură rectală ;?:38,0°C (100,4°F) și reprezintă aproximativ 20% din toate vizitele pediatrice la departamentul de urgență (UR). Febra face parte dintr-un răspuns mai mare și cuprinzător al gazdei la infecție. Leucocitele și alte celule fagocitare eliberează pirogeni, care declanșează o creștere a sintezei de prostaglandine, ducând la o creștere a punctului de referință de termoreglare. Febra apare atunci când hipotalamusul răspunde la acest nou punct de referință prin inițierea unor modificări fiziologice care implică procese endocrine, metabolice, autonome și comportamentale. Modificările fiziologice specifice asociate cu febră, cum ar fi consumul crescut de oxigen, descompunerea proteinelor și gluconeogeneza pot epuiza rapid rezervele deja limitate ale sugarilor și copiilor.

Febra poate fi primul și singurul semn fiziologic de boală. Poate anunta o infectie bacteriana grava (SBI), cum ar fi meningita, bacteriemia, osteomielita, artrita septica, infectia tractului urinar (ITU) sau pneumonia. Acestea și alte SBI pot duce rapid la sepsis, un sindrom sistemic copleșitor și devastator cauzat de infecție. Un copil sau sugar cu SBI poate părea „toxic" (foarte prost cu semne vitale instabile). Alternativ, copiii febrili care arată bine pot avea și un SBI, cum ar fi bacteriemia oculta. Bacteremia ocultă este prezența bacteriilor patogene în sângele copiilor cu aspect, febril, fără niciun focar identificabil de infecție, descrisă și ca „febră fără sursă/' Aproximativ 20% din toți copiii care se prezintă cu febră nu vor avea o cauză identificabilă. Nou-născuții (<30 de zile) au un sistem imunitar imatur care îi pune cu risc crescut de febră.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Obțineți durata, modelul și temperatura maximă înregistrată de la îngrijitori. Sugarii mici nu au, de obicei, simptome de localizare și adesea prezintă plângeri nespecifice, cum ar fi plâns excesiv, hrănire deficitară, iritabilitate sau letargie. Părinții copiilor mai mari pot raporta plângeri mai specifice, cum ar fi tuse, rinoree, dureri în gât, vărsături, diaree, disurie, dureri articulare, dureri de corp sau cefalee. Întrebările privind aportul oral și cantitatea de urină îl vor ajuta pe clinician să evalueze gradul de deshidratare asociat, dacă este

prezent.

Prezența unei convulsii la un sugar febril poate sugera o criză febrilă simplă benignă sau poate fi un indicator al meningitei. O criză febrilă simplă este definită

ca o singură criză tonico-clonică generalizată care durează <15 minute la copiii cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 6 ani, fără deficit neurologic focal rezultat. Aceste convulsii apar în contextul febrei la copiii anterior sănătoși, fără antecedente de epilepsie sau semne de infecție a sistemului nervos central (SNC). Trei la sută până la 5% dintre toți copiii vor avea o criză febrilă simplă. Ar trebui investigată o sursă pentru un pacient care prezintă o simplă criză febrilă, dar o analiză extinsă nu este de obicei indicată. O criză febrilă este considerată complexă dacă are caracteristici focale, durează mai mult de 15 minute sau apare de mai multe ori în 24 de ore. O examinare mai extinsă, inclusiv studii de laborator, imagistică și puncție lombară ar trebui luată în considerare cu tărie la cei care prezintă convulsii febrile complexe.

.. Examenul fizic

Semnele vitale și aspectul general trebuie întotdeauna evaluate înainte de a continua cu restul examenului fizic. Ritmul cardiac poate fi crescut cu aproximativ 10 bpm pentru fiecare 1 °C de creștere a temperaturii. Cu toate acestea, tahicardia disproporționată cu febra poate indica sepsis. Copiii și sugarii cu sepsis diferă de adulți, deoarece adesea nu manifestă hipotensiune arterială decât foarte târziu, din cauza creșterii compensatorii a debitului cardiac. Astfel, o tensiune arterială normală nu este neapărat liniștitoare. Tahicardia și perfuzia periferică slabă apar înaintea hipotensiunii și pot fi semne precoce ale colapsului circulator iminent.

Evaluarea aspectului general al unui sugar sau copilului cu febră este, de asemenea, crucială. Sugarii sau copiii care sunt letargici sau care demonstrează iritabilitate paradoxală (de exemplu, de neconsolat atunci când sunt ținuți de părinți) pot avea o infecție a SNC. Ar trebui efectuat un examen fizic din cap până în picioare. O atenție deosebită trebuie acordată - fontanelei ante rior la sugari; o fontanelă încordată poate indica meningită, în timp ce o fontanelă scufundată poate indica o deshidratare severă. La copiii mai mari, evaluarea durerii de gât, a rigidității și a amplitudinii de mișcare poate fi, de asemenea, utilă pentru a ajuta la stabilirea diagnosticului de infecție a SNC. Evaluați câmpurile pulmonare pentru trosnet, asimetrie și munca de respirație. Expirația forțată și percuția pot ajuta la detectarea zonelor de consolidare. Examinați cu atenție pielea pentru a identifica eventualele erupții cutanate, peteșii sau purpură. Meningococemia trebuie presupusă la un copil febril, cu aspect prost, cu o erupție petehială sau purpurică, până când se dovedește contrariul. În plus, icterul la un nou-născut poate indica prezența sepsisului, dar nu este o constatare specifică. Extremitățile trebuie examinate îndeaproape pentru eritem, umflături, căldură, sensibilitate focală și scăderea amplitudinii de mișcare, deoarece aceasta poate indica osteomielita, piomiozită sau artrită septică. Aceste infecții sunt mai frecvente la copii decât la adulți. Un examen clinic liniștitor la sugarii < 3 luni nu exclude neapărat un SBI și nu trebuie utilizat izolat pentru a ghida managementul la această grupă de vârstă.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Testele de laborator care trebuie luate în considerare includ o hemoleucogramă completă, analize de urină, urocultură, hemocultură și studii de lichid cefalorahidian (LCR). Testele adecvate de comandat, dacă există, depind de istoricul și examenul fizic , aspectul clinic, vârsta și factorii de risc pentru SBI.

.. Imagistica

O radiografie toracică (CXR) poate fi utilă în identificarea infecției pulmonare la pacienții cu tahipnee, tuse, hipoxie sau alte semne ale bolii tractului respirator inferior. Semnele de osteomielite pot să nu apară pe radiografiile simple până când infecția este prezentă timp de cel puțin 7-10 zile. Imagistica suplimentară, inclusiv tomografia computerizată pentru infecția intraabdominală, poate fi de ajutor în funcție de semnele și simptomele specifice ale pacientului.

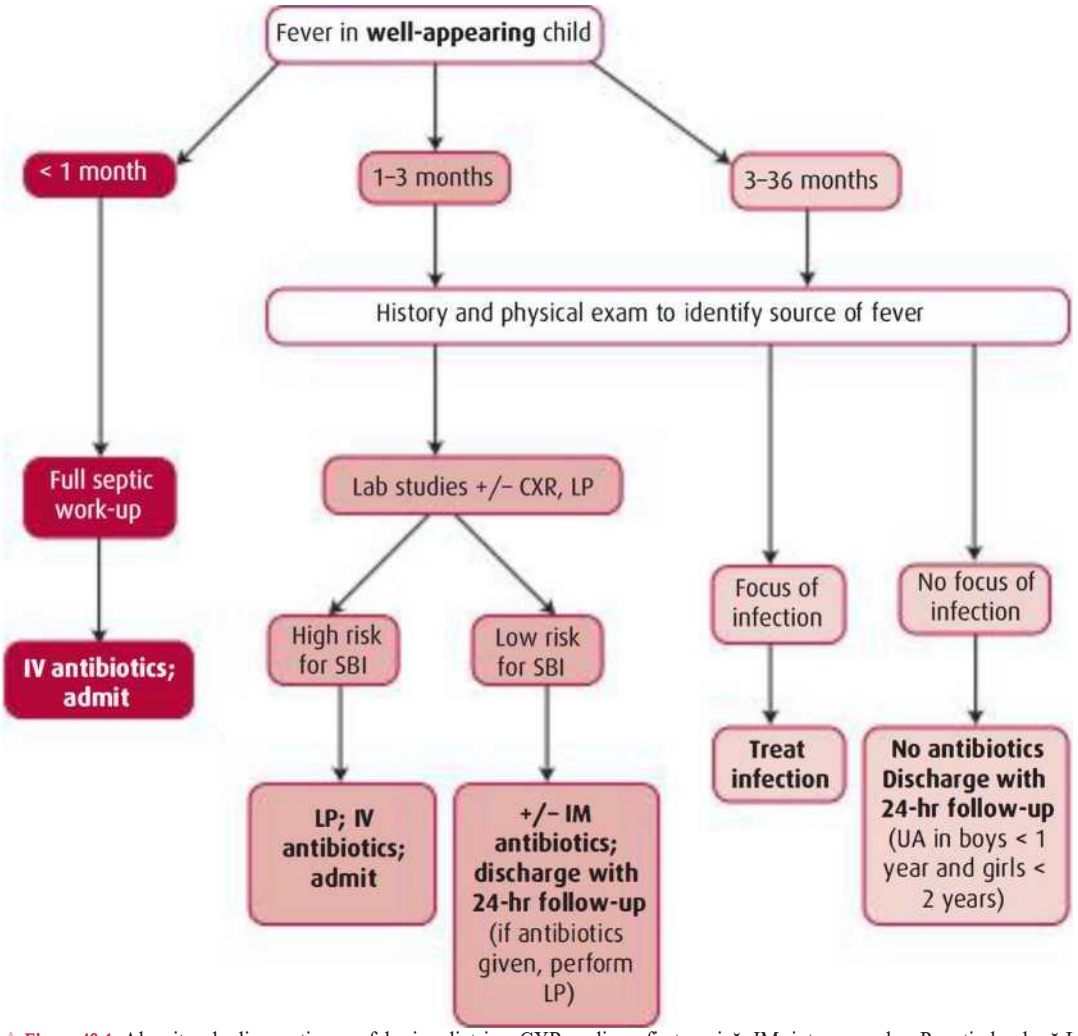
LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Diagnosticul diferențial pentru febră acută la un sugar sau copil este larg și include boli minore, cum ar fi infecții virale, infecții ale căilor respiratorii superioare și otita medie, până la boli mai semnificative, inclusiv pneumonie, pielo nefrită, artrită septică și celulită, până la infecții care pot pune viața în pericol, inclusiv bacteriemii și bacterii, bacterii și meningite. Deoarece diagnosticul diferențial este atât de larg, iar febra este atât de frecventă, abordarea copilului febril se bazează pe mai mulți factori, inclusiv vârsta, impresia clinică (bine sau neapariția), examenul fizic (sursă sau fără sursă) și stratificarea riscului (risc ridicat sau scăzut pentru SBI) (Figura 48-1).

Sugarii febrili cu vârsta <30 **de zile,** chiar dacă apar bine, ar trebui să facă o analiză septică completă, care să includă hemoleucograma cu diferențiere manuală, hemocultură , analize de urină, urocultură și puncție lombară. LCR trebuie trimis pentru numărul de celule, nivelurile de proteine și glucoză, colorație Gram și cultură. Reacția în lanț a polimerazei virusului herpes simplex (HSV) ar trebui luată în considerare la nou-născuți și la cei cu risc ridicat. Urina trebuie colectată în mod steril, folosind cateterism vezical sau aspirație suprapubiană. Specimenele puse în pungi nu sunt utile și sunt frecvent contaminate de flora pielii. Pe baza simptomelor, pot fi luate în considerare studii suplimentare; Testarea funcției hepatice trebuie evaluată dacă un sugar prezintă icter, iar studiile

scaunului pot fi trimise dacă este prezentă diaree.

Bebelușii cu aspect bine în vârstă de 1-3 **luni** sunt clasificați ca risc scăzut sau ridicat pentru SBI. Stratificarea riscului lor depinde de istoric, de examenul fizic și de rezultatele de bază inițiale de laborator. Pentru a fi calificat ca risc scăzut, un sugar trebuie să fie sănătos anterior, fără nicio comorbiditate, să apară netoxic, fără un focar de infecție (excluzând otita medie), să demonstreze valori normale de laborator și să aibă îngrijitori de încredere care să poată asigura o urmărire atentă. Criteriile Rochester, Protocolul Philadelphia și Criteriile Boston sunt


Fever in well-appearing child
< 1 month
1–3 months
3–36 months
History and physical exam to identify source of fever
Full septic work-up
Lab studies +/– CXR, LP
Focus of infection
No focus of infection
IV antibiotics; admit
High risk for SBI
Low risk for SBI
Treat infection
No antibiotics Discharge with 24-hr follow-up (UA in boys < 1 year and girls < 2 years)
LP; IV antibiotics; admit
+/– IM antibiotics; discharge with 24-hr follow-up (if antibiotics given, perform LP)

A **Figura 48-1.** Algoritm de diagnosticare a febrei pediatrice. CXR, radiografie toracică; IM, intramuscular; Puncție lombară LB; SBI, infecție bacteriană gravă; UA, analiza urinei.

cele mai frecvent utilizate instrumente de luare a deciziilor pentru determinarea managementului febrei la nou-născuții și sugarii cu aspect bine (Tabelul 4 8 - 1). Deși toate trei au limitări, au încercat să creeze criterii de screening sensibile și specifice pentru a identifica sugarii cu risc scăzut de SBI.

Stratificarea cu risc mai mic poate fi luată în considerare dacă numărul de globule albe (WBC) este între 5 și 15.000, raportul dintre bandă și neutrofile este <0,2 și analiza urinei cu <8 leucocite pe câmp de mare putere. Doar impresia clinică nu este suficientă pentru a renunța la puncția lombară la această grupă de vârstă. Decizia de a efectua puncția lombară depinde de mai mulți factori, inclusiv rezultatele de laborator, analiza urinei, starea vaccinării și prezența sau absența simptomelor virale.

Copiii care apar cu vârsta cuprinsă între 3 și 36 **de luni** prezintă un risc mai mic de infecții diseminate și, în general, trebuie gestionați pe baza naturii infecției, fără o analiză extinsă pentru SBI. Febra la această grupă de vârstă este cel mai frecvent cauzată de infecții virale. Incidența bacteriemiei oculte la copiii cu febră bine înfățișată din această grupă de vârstă a scăzut constant datorită administrării de rutină atât a vaccinului Hib, cât și a vaccinului pneumococic conjugat. Datele Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor reflectă acum că rata actuală a bacteriemiei oculte este < 1%. În plus, aproximativ 80% din bacteriemia pneumococică se va rezolva spontan, fără intervenție. Astfel, există câteva variații acceptabile în managementul acestei cohorte de pacienți.

Evaluarea copiilor cu aspect bine în vârstă de 3-36 de luni include analize de urină și urocultură pentru fete <2 ani și băieți <1 an, în special dacă sunt necircumcișii. Un CXR. poate fi efectuat dacă există semne de infecție a căilor respiratorii inferioare. Dacă nu este identificată nicio sursă în urma acestei evaluări focalizate, asigurați-vă și

Tabelul 48-1. Comparația criteriilor Rochester, Philadelphia și Boston.

	Criteriile Rochester	Protocolul Philadelphia	Criteriile Boston
Vârstă	<60 de zile	29-60 de zile	28-89 zile
Calificări	Sugar la termen Fara antibiotice perinatale Fără boală de bază Nu este internată mai mult decât mama la naștere	Nu este specificat	Fără imunizări în ultimele 48 de ore Fără antimicrobiene în 48 de ore Nedeshidratat
Examenul fizic	Bine arătând Fără infecție a urechii, a țesuturilor moi	Bine arăt examen Neremarcabil	Bine arătând Fără infecție a urechii, a țesuturilor moi
Valori de laborator pentru a determina stratificarea cu risc scăzut	Leucocite >5.000 și <15.000/pL Număr de benzi absolute <1.500/pL UA <10 leucocite/HPF	WBC <15.000/pL Raportul bandă-neutrofile <0,2 UA <10 WBC/HPF Urină colorație Gram negativă LCR <8 WBC/pl LCR colorație Gram negativă Radiografie toracică: fără infiltrat (dacă este făcută)	WBC <20.000/pL LCR <10/pl UA <1 0 WBC/HPF Radiografie toracică: fără infiltrat (dacă este făcută)
Tratament pentru pacientii cu risc *ridicat*	Internarea la spital Antibiotice empirice	Internarea la spital Antibiotice empirice	Internarea la spital Antibiotice empirice
Tratament pentru pacienții cu risc *scăzut*	Acasă Fara antibiotice Urmărire necesară	Acasă Fara antibiotice Urmărire necesară	Acasă Antibiotice empirice Urmărire necesară
Statisticile rezultatelor studiului	Sensibilitate 92% Specificitate 50% PPV 12,3% VPN 98,9%	Sensibilitate 98% Specificitate 42% PPV 14% VPN 99,7%	Sensibilitate-NA Specificitate 94,6% PPV-NA NPV-NA

LCR, lichid cefalorahidian; HPF, câmp de mare putere; NA, nu este disponibil; VPN, valoare predictivă negativă; PPV, valoare predictivă pozitivă; UA, urina ; WBC, globule albe.

este adecvată îngrijirea de susținere fără studii de laborator suplimentare sau terapie cu antibiotice.

Sugarii și copiii febrile cu aspect toxic, indiferent de vârstă, necesită o analiză septică completă, antibiotice cu spectru larg și internare. Febra la copiii imunodeprimați ar trebui, de asemenea, gestionată în mod agresiv, așa cum sa subliniat anterior, urmată de o comunicare promptă cu furnizorii lor de subspecialități. Antibioticele nu trebuie niciodată amânate pentru a finaliza o evaluare septică.

TRATAMENT

Febra poate fi tratată cu un antipiretic, cum ar fi acetaminofen (10-15 mg/kg) la fiecare 4 ore sau ibuprofen (5-10 mg/kg) la fiecare 6 ore, după cum este necesar, pentru a asigura confortul pacientului . Este important de reținut că corelația dintre amânarea vescenței cu un antipiretic și incidența SBI nu a fost stabilită și nu ar trebui să afecteze luarea deciziilor clinice . Aportul amplu de lichide trebuie încurajat. Unii pacienți pot necesita lichide intravenoase dacă este prezentă deshidratare. Pacienții cu un focar de infecție identificabil trebuie tratați cu cel mai adecvat regim de antibiotice. Pentru febră fără sursă, se pot administra antibiotice empirice, bazate în mare parte pe vârsta pacientului și stratificarea riscului.

Sugarii cu vârsta mai mică de 1 **lună** trebuie tratați cu terapie cu antibiotice îndreptată către cei mai frecventi agenți patogeni care cauzează SBI la această grupă de vârstă *(Listeria, Escherichia coli,* streptococul de grup B și alte organisme gram-negative). Ampicilina plus gentamicina sau o cefalosporină de generația a treia asigură o acoperire adecvată. Ceftriaxona este de obicei evitată la pacienții cu mai puțin de 2-4 săptămâni, ca urmare a îngrijorării pentru nămolul biliar. Aciclovirul nu este recomandat empiric pentru această grupă de vârstă, dar poate fi adăugat pentru a acoperi HSV dacă există antecedente de convulsii, sunt prezente leziuni ale pielii sau pacientul este grav bolnav.

Sugarii cu vârsta de 1-3 **luni** , care îndeplinesc pe deplin criteriile de risc scăzut, li se poate administra o singură doză de ceftriaxonă înainte de externare pentru a acoperi bacteriemia ocultă sau ITU. Cu toate acestea, această dozare nu acoperă pe deplin meningita de la aceste organisme și poate complica viitoarea luare a deciziilor dacă LCR nu a fost obținut înainte de administrarea antibioticelor. Nu administrați antibiotice acestor pacienți decât dacă a fost efectuată o puncție lombară. Alternativ, unii furnizori vor observa pacienții din această categorie atâta timp cât au îngrijitori de încredere care sunt capabili să evalueze copilul pentru modificări ale simptomelor și să acceseze cu ușurință îngrijiri suplimentare dacă starea pacientului se schimbă. În

ambele abordări, este imperativ ca

furnizorul să aibă o modalitate fiabilă de a ajunge la îngrijitorul principal și să fie capabil să comunice clar în ceea ce privește așteptările. Urmărirea în 24 de ore trebuie aranjată înainte de descărcare. Sugarii care nu îndeplinesc criteriile de risc scăzut ar trebui să aibă o analiză completă a sepsisului, să primească antibiotice empirice și să fie internați pentru monitorizare ulterioară a pacientului internat.

Sugarii și copiii cu vârsta de 3-36 **luni** cu o temperatură >39°C și leucocite crescute > 15.000 au primit istoric ceftriaxonă 50 mg/kg pentru o posibilă bacteriemie oculta după ce au fost obținute hemoculturi. Din cauza ratelor scăzute de bacteriemie ocultă secundară vaccinării pneumococice pe scară largă, observarea în ambulatoriu fără antibiotice empirice este rezonabilă. Copiii din această grupă de vârstă cu o analiză de urină în concordanță cu ITU, care altfel arată bine, pot fi tratați ca pacienți ambulatori cu antibiotice orale (de obicei, un cefalo de generația a treia - sporină). Copiii din această grupă de vârstă cu o temperatură <39°C și un examen fizic liniștitor pot fi gestionați în mod rezonabil ca pacienți ambulatori dacă se poate asigura o bună urmărire. În cele din urmă, dacă meningita este foarte suspectată sau colorația Gram LCR identifică un organism în oricare dintre grupele de vârstă anterioare, ceftriaxona 100 mg/kg/zi și vancomicina trebuie administrate prompt în UR.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Sugarii cu aspect toxic și copiii cu febră necesită o analiză septică completă , un tratament urgent cu antibiotice cu spectru larg și internare. În plus, toți sugarii cu vârsta < 1 lună cu febră documentată sau antecedente de febră la domiciliu trebuie admiși pentru observație și tratament ulterioare după o analiză septică completă. Sugarii cu aspect bine de 1-3 luni cu risc ridicat de SBI sau cu o boală bacteriană focală documentată necesită, de asemenea, internare. Dacă un pacient este imunocompromis și prezintă febră, de asemenea, este de obicei tratat cu antibiotice cu spectru larg și internat.

.. Descarcare

Pacienții cu febră peste 3 luni, care arată bine, sunt vaccinați și au acces la o urmărire adecvată pot fi externați acasă. În plus, pacienții cu risc scăzut care au vârsta de 1-3 luni pot fi, de asemenea, externați acasă, atâta timp cât se poate garanta o urmărire fiabilă în 24 de ore.

CITURI RECOMANDATE

Alpern ER, Henretig FM. Febră. În: Fleisher GR, Ludwig S. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine.* a 6-a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wirfus, 2010, pp. 266-274.

Avner JR, Baker MD. Managementul febrei la sugari și copii . *Em erg Med Clin North Am.* 2002;20:49-Q7.

Wang VJ. Febră și boli bacteriene grave. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 750-755.

49

Detresă respiratorie

Lauren Emily Bence, MD
Alisa A. McQueen, MD

Puncte cheie

- Tulburările respiratorii pot pune viața în pericol și trebuie identificate și tratate rapid.
- Anumite diferențe fiziologice fac pacienții copii mai expuși riscului de insuficiență respiratorie decât adulții.
- Evaluați pacientul într-o manieră calmă, eficientă, încercând să localizați sursa de bază a suferinței.
- Tratamentul inițial poate fi necesar pentru stabilizare înainte de a putea fi efectuate un istoric complet și un examen fizic.
- Aspectul pacientului și starea clinică înlocuiesc întotdeauna valorile de laborator și imagistica.

INTRODUCERE

Detresa respiratorie este o prezentare foarte frecventa in departamentul de urgenta (UR). Reprezintă 10% din - vizitele pediatrice la UR, 20% din internarile pediatrice și 20% din decesele la sugari. Detresa respiratorie poate duce la insuficiență respiratorie (incapacitatea oxigenării și ventilației de a satisface cerințele metabolice) și trebuie recunoscută și tratată prompt.

Mai multe caracteristici anatomice și fiziologice pun pacienții pediatrici la un risc mai mare de compromis respirator . Sugarii cu vârsta mai mică de 4 luni sunt obligatorii pentru respirația nasului. Obstrucția nazofaringiană crește semnificativ munca de respirație. Locația celei mai înguste părți a căilor respiratorii, unde este probabil să se depună un corp străin, diferă la adulți (coardele vocale) și la copii (cartilajul cricoid). Diametrul căilor respiratorii pediatrice este o treime din cel al adulților. Îngustarea căilor respiratorii duce la o creștere relativă mai mare a rezistenței la fluxul de aer (ocluzia de 1 mm scade diametrul secțiunii transversale cu 20% la adulți față de 75% la copii). Musculatura abdominală este un factor principal care contribuie la efortul respirator la copii. Distensia abdominală și oboseala musculară pot avea un impact negativ asupra ventilației. Pediatric 1 ungs au o capacitate reziduală funcțională (FRC) mai mică cu un potențial de rezervă mai mic. PaO2 scade mai rapid atunci când ventilaţia este întreruptă.

Detresa respiratorie poate rezulta din obstructia cailor aeriene superioare, tulburari ale cailor respiratorii inferioare sau alte disfunctii de organ care compromit sistemul respirator. Obstrucția căilor aeriene superioare este principala cauză a detresei respiratorii acute care pune viața în pericol. Obstrucția căilor aeriene superioare este definită ca blocarea fluxului de aer în laringe sau trahee. Se caracterizează prin stridor, un sunet inspirator cauzat de fluxul de aer printr-o cale respiratorie superioară parțial obstrucționată. Vârsta pacientului poate ajuta la diagnostic.

Cauzele obișnuite ale obstrucției căilor respiratorii superioare la copiii < 6 luni includ laringotraheomalacia (cronică, se rezolvă de obicei la vârsta de 2 ani) și pareza sau paralizia corzilor vocale. Laringomalacia și traheomalacia sunt afecțiuni congenitale care afectează integritatea structurală a structurilor de susținere din căile aeriene superioare. Acest lucru duce la colapsul țesuturilor afectate în căile respiratorii în timpul respirației.

La copiii > 6 luni, cauzele importante ale obstrucției căilor aeriene superioare includ crupa virală, aspirația de corp străin , epiglotita, traheita bacteriană, abcesul retrofaringian, abcesul periamigdalian, edemul căilor respiratorii de la traumatism, arsura termică sau chimică sau reacția alergică. Crupa (laringotraheobronșita) este cea mai frecventă cauză de obstrucție a căilor aeriene superioare și stridor la copiii cu vârsta cuprinsă între 3 luni și 3 ani. Apare la 5% dintre copii în timpul celui de-al doilea an de viață și este cauzată de o infecție virală

care afectează regiunea subglotică. Pacientul prezintă o tuse lătrătoare, stridor inspirator și febră.

Obstrucția căilor aeriene superioare de la aspirația de corp străin este cea mai frecventă la copiii cu vârsta cuprinsă între 1 și 4 ani. Aproximativ 3.000 de pacienți mor în fiecare an din cauza asfixiei cauzate de aspirația unui corp străin.

Infecțiile bacteriene ale căilor aeriene superioare includ epiglotita și traheita. Epiglotita este mai puțin frecventă acum de la imunizarea de rutină împotriva *Haemophil us influenzae* tip B. În prezent, traheita este mai probabil să fie cauza insuficienței respiratorii acute din obstrucția căilor respiratorii decât epiglotita.

Obstrucția căilor respiratorii inferioare are mai multe cauze, inclusiv astm bronșic, bronșiolită, pneumonie, reacție alergică, sindrom de detresă respiratorie, aspirație și insulte de mediu sau traumatice. Astmul este cea mai frecventă boală cronică la copii, afectând 5-10% din populație. Bronșiolita este cauzată cel mai cunoscut de virusul sincicial respirator (RSV), deși alți agenți patogeni includ gripa parainică, gripa și adenovirusul. Este o infecție respiratorie care provoacă inflamarea bronhiolelor. Edemul și producția de mucoasă duc la obstrucția căilor respiratorii cu nepotrivire V/Q și hipoxie. Este cel mai frecvent la sugarii cu vârsta cuprinsă între 2 și 6 luni și este asociată cu o probabilitate crescută de apariție a astmului bronșic în viitor. Incidența pneumoniei variază invers cu vârsta, în timp ce etiologia se modifică în funcție de sezonul și vârsta pacientului.

Cauzele secundare importante ale detresei respiratorii includ boala cardiacă congenitală, tamponada cardiacă, miocardita/pericardita, pneumotoraxul tensionat, infecția sistemului nervos central, ingestia toxică, boala sistemului nervos periferic (de exemplu, sindromul Guillain-Barre, miasthenia gravis, botulismul), tulburările metabolice (de exemplu, hipercetoacidoza diabetică), o cetoacidoză diabetică.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Tratamentul inițial poate fi necesar pentru stabilizare înainte de a putea fi efectuate un istoric complet și un examen fizic.

Solicitați o descriere a problemelor respiratorii, inclusiv debutul, durata și progresia simptomelor. Rețineți că detresa respiratorie poate prezenta dificultăți la hrănire la sugari și scăderea activității sau hrănirea copiilor . Întrebați despre factorii precipitanți sau exacerbatori. Întrebați dacă a existat vreo istorie recentă de sufocare, deoarece acesta poate fi singurul indiciu pentru aspirația unui corp străin. Întrebați dacă au avut vreodată o prezentare similară în trecut. Examinați toate medicamentele anterioare (cronice și acute) și notați timpul administrării. De exemplu, de câte ori a fost administrat albuterol pe zi în ultimele zile și ultima dată înainte de a veni la ED. Întrebați dacă imunizările sunt la zi, deoarece nerespectarea acestui lucru ar putea expune copilul la risc de boli rare (de exemplu, epiglotita, pertussis). Examinați în detaliu toate istoriile medicale anterioare. Sugarii născuți prematur pot avea displazie bronhopulmonară (BPD), ceea ce face ca boala reactivă a căilor respiratorii, infecțiile respiratorii, hipoxia și hipercarbia să fie mai probabile. Când tratați copii cu astm bronșic, întrebați despre frecvența exacerbărilor, dacă au necesitat vreodată intubație sau ventilație cu presiune pozitivă, internările anterioare (URS, etaj general, secție de terapie intensivă) și ultima dată când au fost pe steroizi. Un istoric de tuse cronică sau mai multe episoade anterioare de pneumonie poate sugera o afecțiune congenitală, o boală reactivă a căilor respiratorii nediagnosticată sau aspirație de corp străin.

Examenul fizic

Evaluarea trebuie efectuată într-o manieră calmă, eficientă, cu asistență din partea părinților. Agitarea unui copil poate agrava simptomele și chiar poate precipita decompensarea acută , în special în cazul obstrucției suspectate a căilor aeriene superioare. Permiteți copilului să-și asume o poziție de confort. Acordați o atenție sporită dacă pacientul se prezintă în poziție de adulmecare (capul și bărbia sunt poziționate ușor înainte), deoarece acest lucru poate indica o obstrucție severă a căilor aeriene superioare. De asemenea, dacă pacientul se prezintă în poziție trepied (aplecat înainte și susținând partea superioară a corpului cu mâinile), aceasta indică o obstrucție severă a căilor aeriene inferioare, iar această poziție va optimiza utilizarea mușchilor accesorii. Frecvența respiratorie variază în funcție de vârstă: nou-născut (30-60); 1-6 luni (30-40); 6-12 luni (25-30); 1-6 ani (20-30); > 6 ani (15-20). Frecvența cardiacă variază și în funcție de vârstă: nou-născut (140-160), 6 luni (120-160), 1 an (100-140), 2 ani (90-140), 4 ani (80-110), 6-14 ani (75-100), >14 ani (60-90). Rețineți că tahicardia este tipică în cazul tratamentului cu albuterol.

Examenul cutanat poate arăta diaforeza, cianoză (periferică sau centrală), erupție cutanată (de exemplu, urticarie), vânătăi sau traumatisme și poate fi un indiciu al cauzei detresei respiratorii. Asigurați-vă că dezbracați complet pacientul, având grijă să nu agravați suferința.

Stridorul indică obstrucția căilor aeriene superioare, iar faza ciclului respirator în care apare este un indiciu al locației obstrucției. Stridorul inspirator este observat cu obstrucție subglotică/glotică deasupra laringelui (de exemplu, tită epiglotică). Erupția nazală, disfonia și răgușeala sugerează, de asemenea, obstrucția căilor aeriene superioare. Stridorul expirator este în concordanță cu obstrucția sub laringe, în bronhii sau traheea inferioară. Crupa este cea mai frecventă cauză, dar luăm în considerare și corpul străin, epiglotita, anafilaxia, angioedemul, abcesul periamigdalian, abcesul retrofaringian, lacia de traheom, laringomalacia sau masa obstructivă.

Inspectați pieptul pentru adâncimea, ritmul și simetria respirațiilor. Retractiile indică utilizarea mușchilor accesorii. Pe măsură ce grupele musculare implicate se deplasează mai superior (sub costal, intercostal, suprasternal, supraclavicular), obstrucția căilor respiratorii este mai severă. De asemenea, examinați pieptul și gâtul pentru orice crepită.

Examenul pulmonar este deosebit de important. Pneumotoraxul este sugerat de zgomote respiratorii unilaterale scăzute sau absente, dar această constatare nu este întotdeauna prezentă. ^ Respirația șuierătoare și o fază expiratorie prelungită indică obstrucția căilor respiratorii inferioare. Este important de reținut că la pacienții cu obstrucție foarte severă a căilor respiratorii inferioare, respirația șuierătoare poate fi absentă ca

rezultat al aerării slabe. Trospete, rhonchi și zgomote respiratorii scăzute sau asimetrice sunt întâlnite cu boala alveolară. Mormăitul previne colapsul alveolar și păstrează capacitatea reziduală funcțională (FRC). Prezența acestuia implică un compromis respirator sever.

Restul examenului fizic ar trebui să se concentreze pe localizarea sursei subiacente a suferinței, mai ales dacă nu există dovezi ale bolii căilor respiratorii. Efortul respirator slab sau apneea cu reflexe deprimate ale căilor respiratorii sugerează o boală a sistemului nervos central. Insuficiența cardiacă congestivă se poate prezenta cu zgomote cardiace diminuate, suflu sau galop, distensie venoasă sau hepatosplenomegalie. Paloare sau cianoza sugerează anemie. Luați în considerare sepsis sau acidoză metabolică cu tahipnee izolată. Căutați orice semne de ingerare sau leziune prin inhalare, cum ar fi arsuri sau funingine în orofaringe sau nara.

STUDII DE DIAGNOSTIC .. Laborator

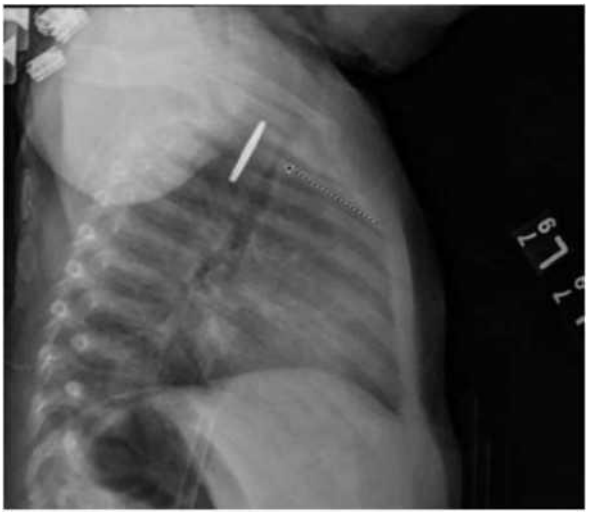
Majoritatea cauzelor de detresă respiratorie pot fi determinate printr-o anamneză atentă și un examen fizic, iar aspectul clinic înlocuiește întotdeauna studiile de laborator. Analiza gazelor din sângele arterial (ABG) poate fi utilă pentru detresă respiratorie moderată/severă, cetoacidoză diabetică sau alte tulburări metabolice. Este important de reținut că o ABG „normală" în detresă respiratorie severă este de fapt destul de îngrijorătoare , deoarece acest lucru poate indica faptul că pacientul începe să se obosească și să rețină mai mult CO2, normalizând astfel CO2 și pH-ul, dar îndreptându-se către insuficiența respiratorie iminentă. Insuficiența respiratorie poate fi definită ca PaO2 <60 mmHg în ciuda O2 suplimentară de 60% sau PaCO2 > 60 mmHg. Hemoleucograma completă

.. Imaging

identifică anemia și oferă dovezi de susținere a unui proces infecțios atunci când este prezentă toza leucocioasă sau o deplasare la stânga. Electroliții pot fi utili dacă cauza suspectată a suferinței este de origine metabolică. Testarea RSV și a gripei sunt rareori utile în cadrul ED .

Radiografia toracică poate evidenția un infiltrat, revărsat pleural, hiperinflație , atelectazie, pneumotorax, pneumomediastin, corp străin sau cardiomegalie. Locația (esofag vs. trahee) a unei monede aspirate la un copil poate fi determinată de orientarea monedei pe radiografie. ^Când moneda se află în esofag, se află în plan frontal (coronal) și este rotundă în vedere posteroanterior (Figura 49-1). Opusul este adevărat atunci când moneda se află în trahee. Apare rotund pe radiografia laterală. Aceasta deoarece

A



B

Figure 49-1. A, **B.** Coin in the esophagus of a 1 0-month-old infant who presented with wheezing. Note the airway compression on the lateral view (arrow). expiration on the affected side. In young children it is very difficult to get the patient to cooperate for expiratory films, so if there is a suspicion of air trapping, bilateral lateral decubitus films can be very useful instead (Figure 49-2).

Soft tissue neck radiograph may reveal a thumbprint sign of epiglottitis (Figure 49-3), the steeple sign of croup, or a widened retropharyngeal space seen in retropharyngeal abscess (Figure 49-4). Neck computed tomography may be required for definitive diagnosis of retropharyngeal abscess or other deep space infections of the neck causing airway obstruction.

inelele cartilaginoase incomplete ale traheei se deschid posterior.

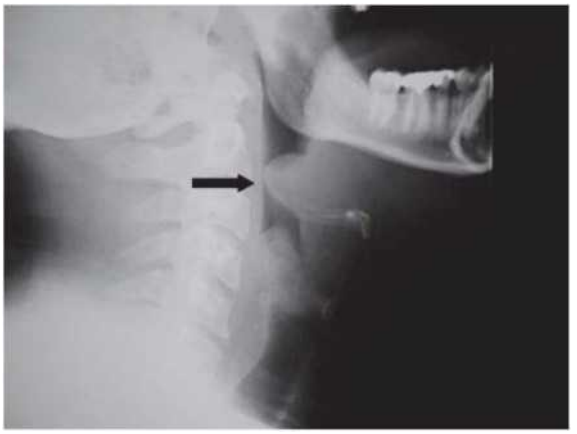
Majoritatea corpurilor străine aspirate sunt radiotransparente (de exemplu, arahide), dar radiografiile pot oferi totuși indicii despre prezența acestuia. Obstrucția bronșică completă produce atelectazie de resorbție distal. Infiltratele pulmonare pot fi observate din cauza unei reacții inflamatorii la corpul străin. Obstrucția parțială într-o bronhie este identificată pe un film expirator atunci când există captarea aerului și limitată

A
RT'Oecun

Figura 49-2. Radiografii toracice în decubit bilateral la un pacient care prezintă captarea aerului pe partea dreaptă. Rețineți că în vederea decubitului lateral stâng (A) plămânul stâng este comprimat așa cum era de așteptat. Cu toate acestea, atunci când copilul este plasat cu partea dreaptă în jos **(B),** plămânul drept rămâne relativ hiperinflat. Acest copil a fost dus în sala de operație, unde a fost găsită o arahidă în bronhia principală dreaptă.

Electrocardiograma poate evidenția scăderea amplitudinii QRS (revărsat pericardic), altemani electrice (revărsat pericardic sever sau tamponada cardiacă), întârziere a conducerii (miocardită) sau modificări ale segmentului ST și ale undei T (pericardită).

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

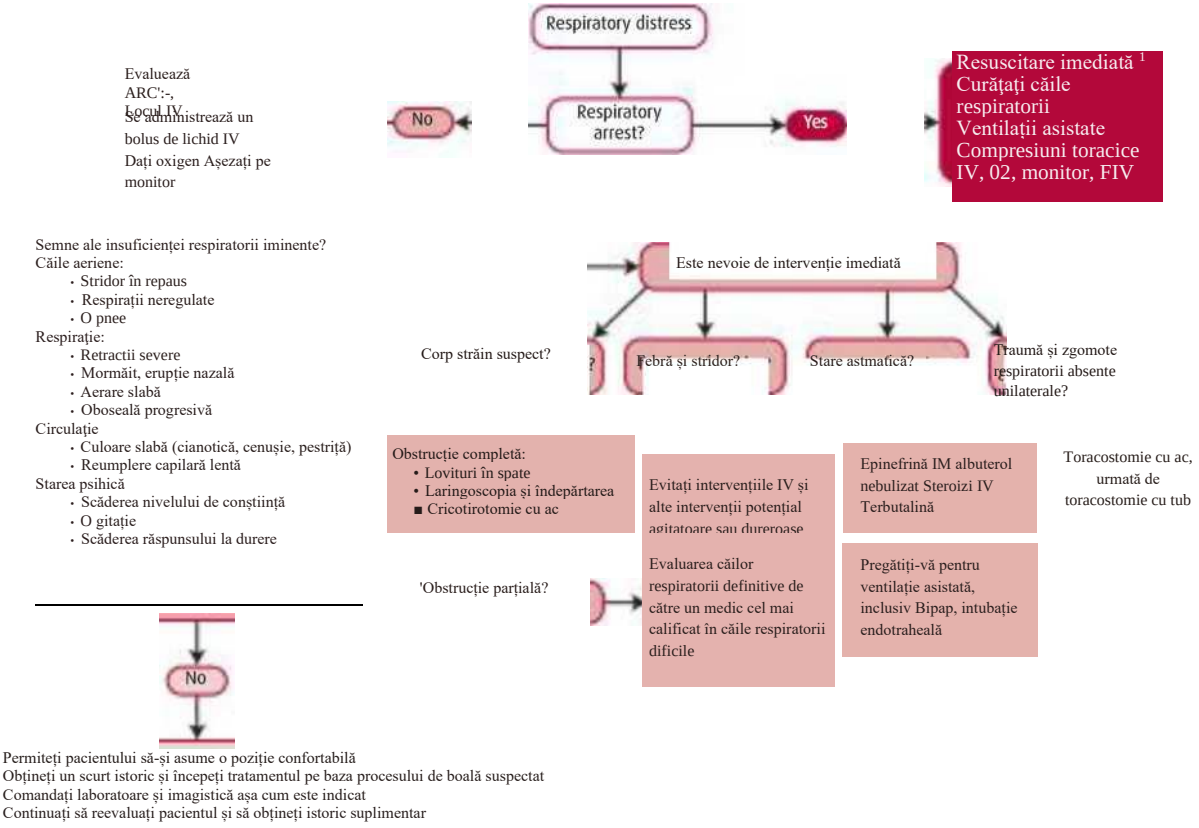


A **Figura 49-3.** Epiglota este localizată prin trasarea inferioară a bazei limbii până ajunge la valecula. Structura imediat posterioara este epiglota. Dacă epiglota este mărită (amprenta degetului mare) și valecula este superficială, atunci este prezentă epiglotita (săgeată).

Evaluați și stabilizați căile respiratorii, respirația și circulația ca primă prioritate. Aplicați puls oximnetrie, monitor cardiac și furnizați imediat oxigen suplimentar și lichide intravenoase (N) . Stopul respirator înseamnă că stopul cardiac va fi fie prezent, fie iminent. Acești pacienți necesită intubație endotraheală. Împingerea maxilarului, aspirarea secrețiilor căilor respiratorii și utilizarea măștii pungi-valve se efectuează dacă este necesar înainte de intubare.

Dacă există semne de insuficiență respiratorie iminentă (de exemplu, scăderea nivelului de conștiență, scăderea răspunsului la durere, agitație, cianoză în ciuda terapiei cu oxigen, pnee tahică, bradipnee, apnee, respirații neregulate, zgomote absente ale respirației, stridor în repaus, mormăit, retractii severe,

Figure 49-4. Enlarged retropharyngeal soft tissues showing a retropharyngeal abscess (lines). The normal retropharyngeal soft tissue space is <7 mm at C2 and <22 mm at C6.


Respiratory distress
Respiratory arrest?
No
Yes
Evaluează
ARC':-,
Locul IV
Se administrează un bolus de lichid IV
Dați oxigen Așezați pe monitor
Resuscitare imediată [1]
Curățați căile respiratorii
Ventilații asistate
Compresiuni toracice
IV, 02, monitor, FIV
Semne ale insuficienței respiratorii iminente?
Căile aeriene:
• Stridor în repaus
• Respirații neregulate
• O pnee
Respirație:
• Retractii severe
• Mormăit, erupție nazală
• Aerare slabă
• Oboseală progresivă
Circulație
• Culoare slabă (cianotică, cenușie, pestriță)
• Reumplere capilară lentă
Starea psihică
• Scăderea nivelului de conștiință
• O gitație
• Scăderea răspunsului la durere
Este nevoie de intervenție imediată
Corp străin suspect?
Febră și stridor?
Stare astmatică?
Traumă și zgomote respiratorii absente unilaterale?
Obstrucție completă:
• Lovituri în spate
• Laringoscopia și îndepărtarea
■ Cricotirotomie cu ac
Evitați intervențiile IV și alte intervenții potențial agitatoare sau dureroase
Epinefrină IM albuterol nebulizat Steroizi IV Terbutalină
Toracostomie cu ac, urmată de toracostomie cu tub
'Obstrucție parțială?
Evaluarea căilor respiratorii definitive de către un medic cel mai calificat în căile respiratorii dificile
Pregătiți-vă pentru ventilație asistată, inclusiv Bipap, intubație endotraheală
No
Permiteți pacientului să-și asume o poziție confortabilă
Obțineți un scurt istoric și începeți tratamentul pe baza procesului de boală suspectat
Comandați laboratoare și imagistică așa cum este indicat
Continuați să reevaluați pacientul și să obțineți istoric suplimentar

A **Figura 49-5.** Algoritm de diagnosticare a detresei respiratorii. ABC, căile respiratorii, respirația și circulația; IM, intramuscular; FIV, lichide intravenoase.

și utilizarea mușchilor accesorii), tratamentul direct către cauza suspectată a suferinței.

Dacă pacientul are un traumatism cunoscut și scăderea unilaterală a zgomotelor respiratorii, asumați un pneumotorax tensionat și efectuați inițial toracostomia cu ac. Pentru management definitiv, apoi efectuați o toracostomie cu tub (vezi capitolul 7). Dacă se suspectează corp străin, efectuați manevre adecvate pentru a ameliora obstrucția în funcție de vârstă și dimensiunea pacientului. Dacă există stridor sever în repaus și febră, presupuneți epiglotita/traheită bacteriană/abces retrofaringian și aranjați ca căile respiratorii definitive emergente să fie plasate în sala de operație cu medicul cel mai priceput în tehnici dificile ale căilor respiratorii . În unele cazuri, medicul ED trebuie să efectueze intubație endotraheală emergentă în ED. Este extrem de important să aveți la dispoziție imediat toate echipamentele dificile de rezervă pentru căile respiratorii, inclusiv o tavă de traheotomie cu ac. Dacă pacientul prezintă o exacerbare severă a astmului sau o reacție alergică și nu are un efort respirator adecvat, administrați epinefrină pe cale intramusculară imediat în timp ce se pregătește pentru intubația de urgență, dacă nu există răspuns la tratamentul inițial. Cu respirația șuierătoare severă care nu răspunde numai la terapia bronhodilatatoare, dacă pacientul este la o vârstă la care poate coopera și este încă în alertă, o încercare inițială cu ventilație cu presiune pozitivă cu presiune binivel pozitivă a căilor respiratorii poate fi foarte utilă pentru a reduce munca de respirație și pentru a preveni nevoia de intubare. Noi dovezi sugerează că canula nazală cu debit mare cu oxigen umidificat previne necesitatea intubării endotraheale în unele cazuri.

Dacă nu există semne de insuficiență respiratorie iminentă și nu este necesară intervenția imediată pentru salvarea vieții, atunci lăsați pacientul să-și asume o poziție de confort pentru a optimiza efortul respirator și nu se agita. Obțineți un scurt istoric și începeți tratamentul pe baza procesului de boală suspectat. Comandați laboratoare și imagistică care pot ajuta la diagnostic. Uneori, un rezultat de laborator sau o radiografie va indica necesitatea unui tratament dirijat urgent (de exemplu, corp străin). Este extrem de important să se reevalueze frecvent pacientul după fiecare tratament pentru a determina răspunsul și a lua decizii pentru managementul ulterioară. Starea clinică se poate schimba foarte rapid la pacienții cu detresă respiratorie (Figura 49-5).

TRATAMENT

Crupa. Se administrează oxigen umidificat, iar toți pacienții trebuie să primească dexametazonă 0,6 mg!kg/doză (max 16 mg) intramuscular (IM) sau pe cale orală (PO), indiferent de

severitate. Dacă există stridor în repaus, administrați epinefrină racemică 0,5 ml de soluție 2,25% în 3 ml de soluție salină normală (NS) printr-un nebulizator.

Aspirația de corp străin. Managementul definitiv este îndepărtarea în sala de operație prin laringoscopie sau bronhoscopie . În situația de obstrucție critică a căilor respiratorii sau de stop respirator iminent/real, încercați să forțați corpul străin să iasă cu lovituri în spate sau în piept sau abdominale, în funcție de vârsta și dimensiunea pacientului. Toate acestea sunt metode mai sigure decât măturarea oarbă a degetelor, care poate transforma o obstrucție parțială într-o obstrucție completă. Alte măsuri de salvare includ laringoscopia și extragerea directă cu pense Magill, trecerea tubului endotraheal dincolo de obstrucție și forțarea corpului străin în bronhia principală sau cricotirotomia cu ac.

Epiglotita sau traheita bacteriana. Este deosebit de important să se permită pacientului să-și asume o poziție de confort , iar dacă se află în poziția de adulmecare, acesta este un semn de rău augur pentru obstrucție severă. În mod ideal, acești pacienți ar trebui să aibă o cale respiratorie definitivă plasată în sala de operație de către cel mai priceput medic în tehnici dificile ale căilor respiratorii, dar dacă există stop respirator, atunci trebuie efectuată imediat intubație endotraheală sau cricotirotomie cu ac.

Anafilaxie și angioedem sever. Tratați cu epinefrină , steroizi, blocante H1 și H2.

Astm. Tratați cu agoniști p-adrenergici: albuterol 2,5 mg la fiecare 20 de minute la nevoie sau 15 mg în NS nebulizat timp de 1 oră continuu. Pentru exacerbări moderate până la severe , adăugați anticolinergice (bromură de ipratropiu 500 mcg la fiecare 20 de minute pentru 3 doze) și steroizi. Dacă se tolerează administrarea orală fără insuficiență respiratorie iminentă, se administrează prednison 1-2 mg/kg/zi; în caz contrar utilizați steroizi N (Solu-Medrol 2 mg/kg, max 125 mg). daca efortul respirator al pacientului este slab si insuficienta respiratorie este iminenta se administreaza epinefrina IM 0,01 mg/kg/doza (max 0,5 mg) 1:1.000, care se poate repeta la 20 de minute pentru inca 2 doze. Doza de încărcare de terbutalină 2-10 mcg N, apoi 0,1-0,6 mcg/kg/min. Sulfatul de magneziu (50 mg/kg timp de 20 minute până la max 2 g) trebuie luat în considerare la pacienții cu exacerbări moderate până la severe sau la cei care nu se ameliorează după terapia inițială. Heliox, o combinație de heliu și oxigen, îmbunătățește fluxul laminar prin bronhiole, ducând la scăderea activității respiratorii. Există unele dovezi care arată că îmbunătățește funcția pulmonară la pacienții cu obstrucție severă. Cantitatea maximă de oxigen din amestec este de 30%, deci dacă pacientul este hipoxic și necesită mai mult de 30% FIO_2, atunci Heliox nu este o opțiune.

Bronșiolită. Încercați o încercare cu p-agoniști și/sau epinefrină nebulizată. Studiile clinice demonstrează că corticosteroizii nu prezintă niciun beneficiu în tratamentul - chiolitei bronșice, dar pot fi utili la pacienții cu antecedente de boală reactivă a căilor respiratorii. Oxigenul umidificat cu debit mare prin canulă nazală este un tratament mai nou, care arată o utilitate promițătoare, în special la pacienții cu RSV și hipoventilație. Mecanismele propuse sunt îmbunătățirea mecanicii respiratorii, eliminarea spațiului mort nazo-faringian și reducerea activității respiratorii. Unele studii recente au arătat că poate scădea nevoia de intubare endotraheală. Soluția salină hipertonică (3-5%) cu sau fără bronhodilatatoare este o altă terapie nouă aflată în studiu, cu efecte secundare minime.

Pneumonie. Administrați antibiotice devreme și oxigen după nevoie.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Internarea este indicată în insuficiență respiratorie care necesită ventilație mecanică, detresă respiratorie nereversibilă cu terapie definitivă sau care necesită monitorizare intensivă, pneumonie la pacienții <6 luni, aspirații de corpuri străine cu simptome respiratorii sau noi cerințe de oxigen.

.. Descarcare

Decizia de a externa un pacient depinde de mai mulți factori: răspunsul clinic la tratament, munca de respirație, hipoxie, starea de hidratare, afecțiuni medicale preexistente și factori sociali. Rețineți că starea respiratorie se poate schimba rapid și este crucial să monitorizați un pacient pentru o perioadă semnificativă de timp după tratament pentru a vă asigura că starea clinică a acestuia nu se deteriorează din nou. Dacă pacientul continuă să aibă o muncă crescută de respirație și există îngrijorare pentru insuficiența respiratorie iminentă, acești pacienți nu ar trebui să meargă acasă. Asigurați-vă că pacientul este bine hidratat și poate tolera ingestia orală înainte de externare. Asigurați-vă că pacientul are îngrijitori de încredere care pot administra tratamente și medicamente și îl vor aduce înapoi dacă se agravează din nou. În cele din urmă, aranjați o urmărire sigură a pacientului cu pediatrul sau specialistul său.

CITURI RECOMANDATE

Cantor ^ M, Wittick L. Urgențele căilor aeriene superioare. În : Wiebe RA, Ahrens WR, Strange GR, Schafermeyer RW, eds. *Pedia t ric Medicină de urgență* . a 3-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2009. http://www.accessemergencymedicine.com/content .aspx?aID=5332700. Accesat 29 martie 2012.

Rodrigo GJ, Pollack CV, Rodrigo C, Rowe BH. Heliox pentru pacienții cu ast^na acută netubată. *Baza de date Cochrane ofSyst Rev.* 2006;(4):CD002884.

Schibler A, Pham TMT, Dunster KR, et al. Rate reduse de intubare pentru sugari după introducerea administrării de oxigen cu vârf nazal cu flux mare. *Intens Care Med.* 2011;37:847-852.

Weiner DL. Detresă respiratorie. Ln: Fleisher GR, Ludwig SL. *T ex tbook of Medicine Pediatrică de Urgență.* a 6-a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2010, pp. 551-563.

Zhang L, Mendoza-Sassi RA, Wainwright C, Klassen TP. Soluție salină hipertonică nebulizată pentru bronșiolita acută la sugari. *Coch r ane Database Syst Rev.* 2008;(4):CD006458.

50

Abdominal Pain

Russ Horowitz, MD

Key Points

- Currant jelly stool is a late finding in intussusception.
- In appendicitis, young children have a very high rate of rupture on presentation.
- If bilious vomiting is present, think malrotation with volvulus.
- Nonabdominal conditions including strep pharyngitis and pneumonia often present with abdominal pain.

INTRODUCERE

Durerea abdominală la copii este una dintre cele mai frecvente plângeri în pediatrie. Etiologiile variază de la afecțiuni benigne, cum ar fi constipația, până la urgențe chirurgicale, cum ar fi malrotația cu volvulus. Provocarea pentru clinician este să facă distincția între aceste boli la copiii preverbali și la cei cu capacitatea limitată de a-și descrie simptomele. Unele afecțiuni, cum ar fi stenoza pilorică, sunt unice pentru copiii mici, dar altele, cum ar fi apendicita care apar la toate vârstele, au manifestări dramatic diferite la cei foarte tineri. Deși mai puțin frecvente decât la adulți, copiii pot suferi totuși de calculi biliari, ulcer peptic și pietre la rinichi. Tulburările pelvine, inclusiv chisturile ovariene și torsiunea, trebuie luate în considerare la toate fetele peste vârsta menarhei.

Cauzele chirurgicale ale durerii abdominale

Stenoza pilorică. Se prezintă de obicei în perioada nou-născutului de la vârsta de 2 până la 6 săptămâni. Este mai frecventă la primii născuți de sex masculin (4:1) și are o moștenire familială. Prezentarea tipică este cu vărsături cu proiectil postprandial . După vărsături, copiii par încă înfometați și se vor hrăni cu ușurință. De la început par bine, dar pe măsură ce simptomele progresează devin deshidratate și dezvoltă stereo - anomalie electrolitică tipică a alcalozei metabolice hipokaliemice, hipocloremice.

Invaginatie. Aceasta este o telescopare a intestinului într-un segment proximal. La copiii mici cu vârsta cuprinsă între 2 luni și 2 ani, afecțiunea este de obicei idiopatică, iar localizarea cea mai frecventă este ileocolică. Peste vârsta de 3 ani, un punct de plumb, cum ar fi un polip sau un diverticul Meckel, poate fi de vină. Prezentarea tipică este durerea abdominală intermitentă, colicată, de câteva minute, asociată cu vărsături. Aceste episoade de durere sunt urmate de perioade de letargie. Din păcate, triada clasică de simptome - scaune cu gelatină de coacăze, vărsături și dureri abdominale colicioase - apare la doar 20% dintre pacienți. Examenul fizic poate evidenția un cadran inferior drept gol și o masă nedureroasă în cadranul superior drept. Durata prelungită duce la ischemie intestinală și necroză. Purpura Henoch-Schonlein este asociată cu cepția intussus ileo-ileal. Din cauza acestei locații neobișnuite, nu este nici vizualizabil, nici reducabil prin metode standard și necesită tomografie computerizată (CT) scanare și reducere chirurgicală.

Diverticul Meckel. Cea mai frecventă anomalie congenitală a tractului gastrointestinal, diverticulul Meckel este restul ductului vitelin. În jumătate din cazuri există țesut ectopic (de obicei gastric). Sângerarea rectală nedureroasă este cea mai frecventă prezentare a Meckel, dar alte simptome includ dureri abdominale, greață și vărsături. Regulile lui 2 sunt o modalitate bună de a clasifica condiția (Tabelul 50-1).

Tabelul 50-1. Diverticulul Meckel și regula celor 2.

2% din populație
2 ani cea mai frecventă vârstă de prezentare
2 inci lungime
2 picioare de valva ileocecală
2 tipuri de țesut ectopic (gastric și pancreatic)

Malrotație și volvulus. Această entitate se referă la - rotația intrauterină anormală și fixarea intestinului în abdomen. Această dezvoltare anormală în jurul unui pedicul mezenteric îngust pune intestinul în pericol de a se răsuci în jurul acestor vase și de necroză intestinală ulterioară. Simptomele clasice includ vărsături bilioase, dureri abdominale, distensie și diaree cu sânge.

Apendicită. Deși mai puțin frecvent la copiii mici , mai mult de 80% sunt prezente după ruperea apendicelui. Prezentarea lor este adesea atipică, cu o rată mare de diaree și absența migrării tipice a durerii.

► Cauze medicale ale durerii abdominale

Constipație. Constipația este deosebit de comună la copiii mici în jurul vârstei de antrenament la olita. Simptomele includ dureri abdominale colici difuze, anorexie, scaune dure și efort. Constipația poate fi confundată cu susceptia intusului din cauza naturii intermitente a durerii.

Gastroenterita. Această entitate este răspândită în copilărie, în special la acei copii aflați în grădiniță. Cei mai probabili agenți sunt virali; bacteriene ar trebui luată în considerare la cei cu diaree cu sânge. Durerea este asociată cu crampe abdominale. Febra, vărsăturile, diareea și durerea sunt toate simptomele bolii. Apendicita mai devreme în cursul bolii este adesea confundată cu gastroenterita acută.

PREZENTARE CLINICĂ

► Istorie

O anamneză atentă, detaliată, este esențială în evaluarea pacientului pediatru cu dureri abdominale. Întrebările trebuie adresate atât îngrijitorului, cât și copilului. Majoritatea preșcolarilor cu vârsta peste 3 sau 4 ani pot oferi informații fiabile. Întrebați-vă despre localizarea durerii (difuză vs. localizată) și dacă aceasta a rămas constantă sau a migrat (ca în cazul apendicitei din periombilical în cadranul inferior drept). Durata durerii este esențială pentru a face distincția între afecțiunile acute și cronice. Întrebați despre simptomele asociate, cum ar fi vărsături (sângeroase, bilioase, proiectile, post prandial), diaree (sângeroși, jeleu de coacăze), anorexie, disurie și febră (înălțime și durată).

► Examenul fizic

Înainte de a vă concentra asupra abdomenului, este necesară o examinare fizică amănunțită pentru a exclude afecțiunile extraabdominale, care se pot prezenta cu dureri abdominale. Evaluați faringele pentru exudat și piele pentru erupția stereotipă de șmirghel, deoarece faringita streptococică și scarlatina pot produce dureri abdominale difuze. Examinați cu atenție extremitățile inferioare și fesele pentru leziunile purpurice caracteristice purpurei Henoch-SchOnlein, care pot produce dureri abdominale și invaginație ileo-ileală. Auscultați plămânii, deoarece pneumonia lobului inferior va irita diafragma, rezultând durere care poate chiar umbri tusea. O evaluare aprofundată a sistemului genito-urinar este necesară pentru a exclude cauzele genito-urinale, inclusiv torsiunea testiculară și herniile.

Palparea delicată a abdomenului pentru a evalua sensibilitatea focală și masele vor îngusta adesea diagnosticul diferențial. O masă fermă în cadranul inferior stâng sau mijlocul abdomenului susține tabloul clinic al constipației, la fel ca scaunul dur la examenul rectal. O masă în formă de măsline în epigastruul unui nou-născut cu vărsături postprandiale este patognomonică a stenozei pilorice. Examenul ar trebui să includă auscultarea abdominală și evaluarea sensibilității, rebound și pază. Întrebând copilul „unde îl doare cel mai mult?" și „îmi poți arăta cu un deget?" solicită asistență și permite identificarea precisă a celei mai dureroase locații ale durerii. O evaluare generală a stării de hidratare este esențială, deoarece scăderea aportului oral și vărsăturile însoțesc adesea durerea abdominală la copii.

STUDII DE DIAGNOSTIC

► Laborator

Studiile generale de laborator (hemoleucograma completă, electroliți) nu adaugă adesea informații semnificative în evaluarea copiilor cu dureri abdominale. Numărul total de celule albe din sânge la copiii cu apendicită este adesea normal. Cu tabloul clinic corect, un număr absolut ridicat de neutrofile susține puternic această afecțiune. Un caz prelungit de stenoză pilorică va arăta alcaloza hipocloremică, hipokaliemică, metabolică stereotipă.

► Imagistica

Radiografiile abdominale plate și verticale sunt utile pentru a căuta obstrucția, văzută ca un stomac sau intestin dilatat cu lipsă de aer distal. Aerul liber sub diafragmă se vede în cazul rupturii viscoasei. În invaginație, o radiografie standard poate evidenția o lipsă de gaze intestinale în cadranul inferior drept (Figura 50-1).

Ecografia este modalitatea preferată pentru a diagnostica apendicita la copii, invaginația și stenoza pilorică. Rezultatele ecografice clasice includ semne

țintă, ochi de taur și pseudorenichi (Figura 50-2). Reducerea de

Figura 50-1. Lipsa gazelor intestinale distale la copilul cu malrotație.

Figura 50-3. Fluoroscopia malrotației cu semn de tirbușon.

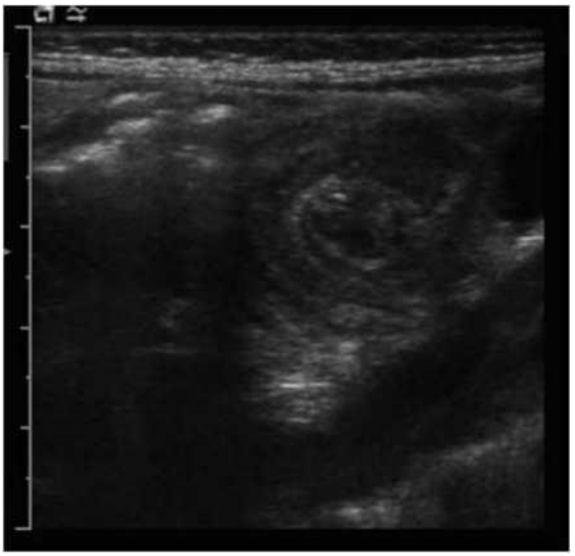
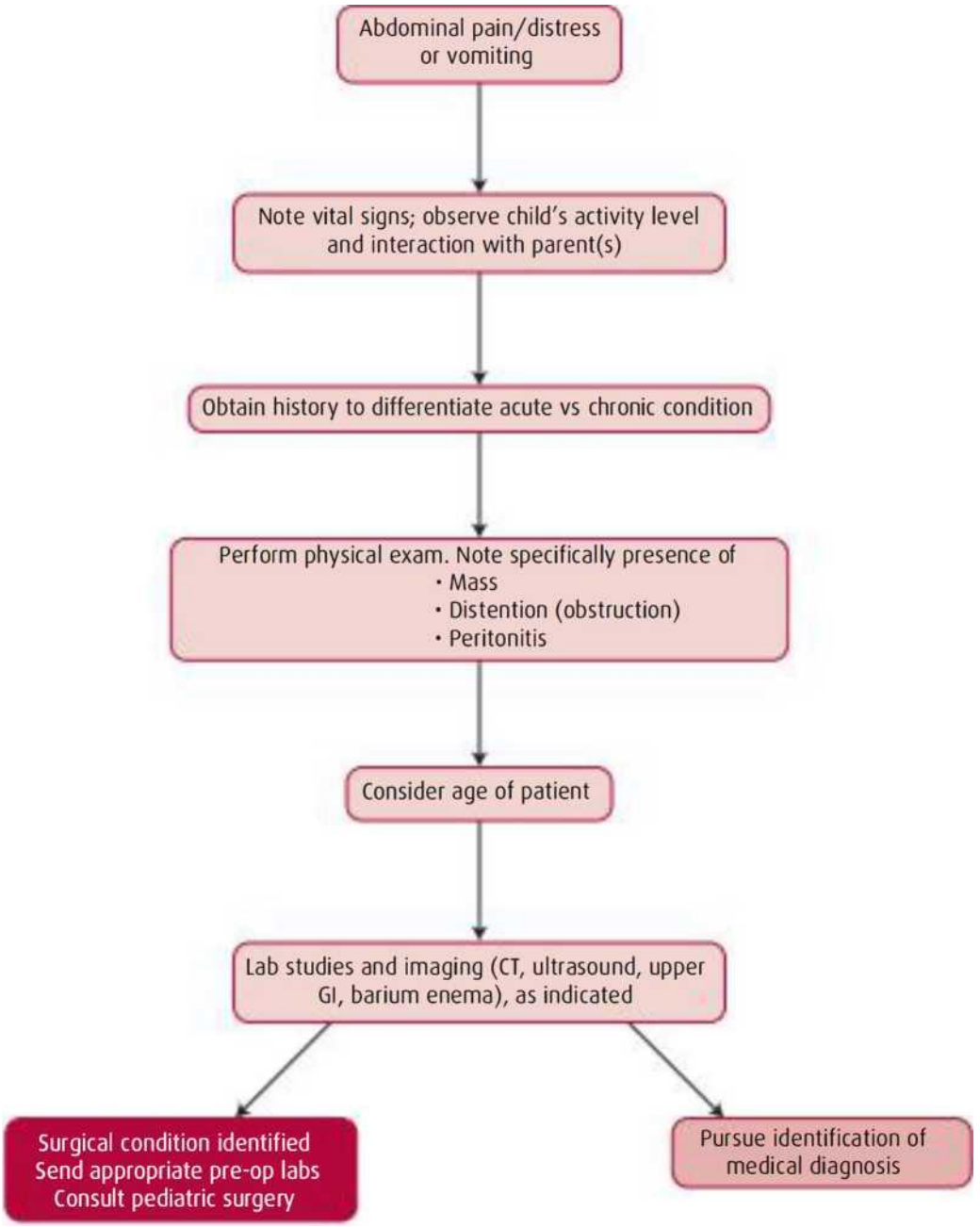


Figure 50-2. Ultrasound showing classic target sign in intussusception.

intussuscepția se realizează în mod obișnuit sub copie fluoros cu aer sau bariu. CT trebuie rezervat cazurilor echivoce de apendicita sau cand apendicele nu este vizualizat ecografic. Seria GI superioară evidențiază obstrucție duodenală cu un curs anormal și aspect „tibușon" în malrotație (Figura 50-3). Diverticulul Meckel cu țesut gastric ectopic este diagnosticat cu un studiu cu pertechnetat de tehnețiu-99m, denumit în mod obișnuit scanare Meckel. Poate fi vizualizat și pe ecografie sau tomografie atunci când acționează ca punct de referință în invaginație.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Vârsta pacientului, istoricul și examenul fizic sunt adesea suficiente pentru a restrânge un diagnostic diferențial. Luați în considerare următoarele cauze extra-abdominale ale durerii abdominale în investigație: infecția tractului urinar, hernia inghinală, torsiune testiculară, torsiune ovariană și chisturi ovariene, faringe streptococită și pneumonie. Copiii cu vărsături bilioase sau constatări peritoneale necesită evaluare chirurgicală imediată (Figura 50-4).


Abdominal pain/distress or vomiting
Note vital signs; observe child's activity level and interaction with parent(s)
Obtain history to differentiate acute vs chronic condition
Perform physical exam. Note specifically presence of
• Mass
• Distention (obstruction)
• Peritonitis
Consider age of patient
Lab studies and imaging (CT, ultrasound, upper GI, barium enema), as indicated
Surgical condition identified
Send appropriate pre-op labs
Consult pediatric surgery
Pursue identification of medical diagnosis

A **Figura 50-4.** Algoritm de diagnosticare a durerii abdominale.

TRATAMENT

Controlul durerii este esențial în îngrijirea pacienților. Analgezia nu interferează cu examinarea; dimpotrivă, poate chiar îmbunătăți acuratețea diagnosticului prin facilitarea cooperării pacientului și eliminarea aspectelor mai puțin severe ale durerii. Tratamentul suferinței trebuie să se desfășoare în paralel cu investigarea etiologiei durerii. În plus, greața și vărsăturile însoțesc adesea durerile abdominale și ar trebui gestionate corespunzător.

Invaginatie. Pentru invaginatia ileo-colica este necesara reducerea radiologica emergenta. În cazurile de reducere radiologică nereușită și cu invaginații ileo-ileale , este indicată reducerea chirurgicală pentru prevenirea necrozei intestinale.

Stenoza pilorică. Corectarea electroliților este o condiție prealabilă pentru repararea chirurgicală. Pilorotomia este tratamentul de vindecare.

Diverticul Meckel. Rezecția chirurgicală este curativă. Transfuzia poate fi necesară în cazurile de pierderi semnificative de sânge.

Malrotație și volvulus. Reparația chirurgicală urgentă este esențială pentru a minimiza necroza intestinală.

Constipație. Tratamentele variază de la ușoare (laxative de uz casnic) până la invazive (clismă, dezimpactare). Rareori, copiii necesită internare pentru continuarea clismelor și administrarea nazogastrică de laxative.

DISPOZIȚIE

► Admitere

Copiii cu cauze chirurgicale sau suspectate de durere abdominală trebuie internați la spital sub îngrijirea unui chirurg. Pentru a preveni expunerea la radiații ionizante, copiii cu examinări echivoce sau cu ultrasunete pot fi admiși pentru examinări abdominale în serie. Invaginatia are un risc de recidiva de pana la 10% in primele 24 de ore dupa reducere. Cel mai adesea, copiii sunt internați după reducere, dar există potențialul de externare din UR, cu instrucțiuni detaliate despre când să se întoarcă.

.. Descarcare

Copiii cu cauze medicale de durere abdominală (faringită , infecții ale tractului urinar, pneumonie, gastroenterită) care tolerează lichidele orale pot fi externați acasă cu foflow-up apropiat. Prima prezentare a etiologiilor durerii abdominale, cum ar fi apendicita sau intussuscepția, poate fi interpretată greșit ca boală virală. Prin urmare, la externare trebuie furnizate instrucțiuni de returnare foarte specifice îngrijitorilor . Acestea includ vărsături bilioase, agravarea durerii, localizarea în cadranul inferior drept și incapacitatea de a tolera fluidele orale.

CITURI RECOMANDATE

Bachur RG. Urgențe abdominale. În Fleischer GR, Ludwig S. *T e x tb ook of Pediatric Emergency Medicine.* a 6-a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2010, pp. 1515-1538.

Kharbanda AK, Sawaya ^D. Dureri abdominale acute la copii. În: *Tintinalli's Emergency Medicine: AC o mp r ehens i ve Study Guide.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, New York, 2011, 839-848.

Ross S, LeLeiko NS. Durere abdominală acută. *Pediatr Rev.* 2010;31:135-144.

Rothrock SG, Pagane J. Apendicita acută la copii: diagnostic și management al departamentului de urgență. *Ann Emerg Med.* 2000;36:39-51.

Dehydration

Kristine Cieslak, MD

51

Puncte cheie

- Deshidratarea nu este o boală; cauza de bază trebuie identificată și tratată.
- Severitatea deshidratării poate fi clasificată folosind evaluarea clinică.
- Prioritățile de management în departamentul de urgență sunt stabilizarea semnelor vitale, înlocuirea deficitului de volum intravascular și a pierderilor în curs și corectarea anomaliilor electrolitice.
- Este necesară reevaluarea frecventă a stării clinice pentru a monitoriza răspunsul la tratament.

INTRODUCERE

Evaluarea acută și tratamentul copiilor care se prezintă cu deshidratare reprezintă una dintre cele mai frecvente situații în secția de urgență pediatrică. Deshidratarea la copiii bolnavi este adesea o combinație între refuzul de a mânca sau de a bea și pierderea lichidelor din vărsături, diaree sau febră. La copiii cu vărsături și diaree, problema de bază este de fapt epuizarea volumului intravascular, nu deshidratarea. Scăderea volumului reprezintă o pierdere egală de apă și substanțe dizolvate (în principal sodiu) din plasma sanguină, în timp ce deshidratarea denotă o pierdere disproporționată de apă fără plasmă.

Copiii au rate de morbiditate și mortalitate mai mari asociate cu deshidratarea decât adulții, din cauza unei rotații mai mari de lichide și substanțe dizolvate (rate metabolice mai mari, suprafață corporală/indice de masă crescut, conținut total mai mare de apă corporală, rinichi imaturi cu relativa incapacitate de a produce urină concentrată, dependență de îngrijitori pentru nevoile de bază). În practica clinică, clinicianul încearcă să determine gradul de epuizare a volumului și cauza de bază a deshidratării pentru a iniția un tratament adecvat.

Gastroenterita este cea mai frecventă cauză de deshidratare și se datorează virusurilor în 80% din cazuri (rotavirus 30-50%). Diagnosticul clinic al gastroenteritei prin definiție necesită prezența diareei. Cu toate acestea, mulți sugari cu gastroenterită virală prezintă diaree izolate sau vărsături izolate. Infecțiile cu rotavirus sunt responsabile pentru aproximativ 3 milioane de cazuri de diaree și 55.000 de spitalizări pentru diaree și deshidratare la copiii cu vârsta sub 5 ani în fiecare an în Statele Unite. Majoritatea copiilor cu deshidratare care se prezintă la UR au o etiologie benignă; cu toate acestea, există cauze serioase de deshidratare care ar trebui luate în considerare.

Luați în considerare apendicita, invaginația, volvulusul, stenoza pilorică, infecția tractului urinar, hidrocefalia, tumorile cerebrale și diabetul zaharat ca potențiale afecțiuni subiacente la pacientul pediatric care prezintă deshidratare. Alte cauze ale deshidratării includ gastrointestinale (hepatită, insuficiență hepatică, toxicitate medicamentoasă), endocrine (hiperplazie suprarenală congenitală, criză Addisoniană), renale (pielonefrită, acidoză tubulară renală, tireotoxicoză), aport oral slab (faringită, stomatită) și pierderi insensibile (febră, transpirație, arsuri pulmonare).

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Este necesar un istoric complet pentru a determina severitatea bolii și pentru a identifica tipul de deshidratare prezent. Obțineți cât mai multe informații de la copil și obțineți

detalii și clarificări suplimentare de la părinte sau îngrijitor . Obțineți o descriere detaliată a aportului (tipuri de lichide și solide, volum, frecvență) și debit de urină (frecvență, cantitate, culoare, miros, hematurie), scaun (număr, consistență, prezența sângelui sau mucoasei) și a emezei (frecvență, volum, bilioasă sau nonbilioasă, hematemeză). Estimați producția de urină în funcție de numărul și saturația scutecelor umede la sugari și copii mici. Observați prezența durerii abdominale (durată, localizare, intensitate, calitate și radiații). Întrebați despre pierderea în greutate și nivelul de activitate. Observați intervalul de timp al simptomelor. Ultimul episod de vărsături este important pentru a determina când este recomandabilă inițierea unui studiu oral.

Întrebați despre simptomele asociate (febră, cefalee, dureri de gât, dureri de gât, disurie, frecvență urinară, erupție cutanată). Călătoriile și consumul recent de antibiotice sunt, de asemenea, pertinente.

Rețineți bolile de bază care ar putea contribui la deshidratare (boală renală, diabet zaharat, fibroză chistică, hipertiroidism). Trebuie luate în considerare contactul cu persoanele bolnave și participarea la grădiniță. Elementele importante ale istoricului medical trecut includ imunocompromisul și malignitatea.

Examenul fizic

Examinarea începe cu evaluarea aspectului general al copilului. Letargia sau apatia pot avertiza asupra colapsului circulator iminent. Examinați gâtul pentru eritem, ulcerații sau exsudate amigdalelor. Evaluați abdomenul pentru sensibilitate, rebound sau pază. Examenul neurologic ar trebui să includă starea mentală, nervii cranieni, forța și reflexele. Alterarea stării mentale sau descoperirile neurologice focale pot indica o creștere a presiunii intracraniene. Trebuie remarcate umplerea capilară și turgența pielii. Standardul de aur pentru diagnosticul deshidratării este măsurarea pierderii acute în greutate. Greutatea reală înainte de îmbolnăvire este rar cunoscută în mediul de îngrijire acută. Se face astfel o estimare a deficitului de lichide pe baza evaluării clinice (Tabelul 51-1). Oricare dintre următoarele două constatări sunt predictive pentru deshidratarea semnificativă clinic la copii : aspect rău , absența lacrimilor, membrane mucoase uscate și reumplere capilară întârziată (> 2 secunde). Alte considerații importante sunt modelul respirator anormal și cortul pielii.

Semnele vitale sunt o măsură obiectivă importantă și pot fi normale la un copil cu deshidratare. Primul semn de deshidratare ușoară la copii este tahicardia. Hipotensiunea arterială este un semn tardiv al deshidratării severe.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Studiile de laborator nu sunt necesare dacă etiologia este evidentă și este prezentă deshidratare ușoară până la moderată. O glucoză pe partea de pat este indicată pentru toți sugarii și copiii cu stare mentală alterată. Glicemia poate fi scăzută (aport slab) sau ridicat (cetoacidoză diabetică [DKA]). Cu deshidratare moderată până la severă, anomaliile electrolitice pot indica un diagnostic specific: K crescut (hiperplazie suprarenală congenitală, insuficiență renală), K scăzut (stenoză pilorică), bicarbonat scăzut (acidoză, pierdere de HC03 în diaree), azot ureic/creatinină crescut în sânge (hipoperfuzie renală). Analiza urinei poate arăta glucoză, cetone sau semne de infecție. Gravitatea specifică a urinei poate fi crescută la pacienții cu deshidratare, dar nu este o măsură sigură. Sodiul seric trebuie determinat deoarece hipo/hipernatrenia necesită regimuri de tratament specifice.

Imagistica

Nu este necesară nicio imagistică pentru majoritatea pacienților care se prezintă la urgență cu deshidratare. Luați în considerare radiografia abdominală plată/dreaptă dacă există suspiciune de obstrucție. Ecografia sau tomografia computerizată (CT) a pelvisului este indicată dacă se suspectează apendicita. Scanarea CT a capului fără contrast este indicată atunci când se evaluează cefaleea severă sau dacă

Table 51-1. Clinical assessment of severity of dehydration in the pediatric patient.

Signs and Symptoms	Mild (3-5% body weight)	Moderate (5-1 0% body weight)	Severe (>1O% body weight)
Mental status	Alert/restless	Irritable and drowsy	Lethargic
Respirations	Normal	Deep ± rapid	Deep and rapid
Pulse	Normal	Rapid and weak	Weak to absent
Blood pressure	Normal	Normal with orthostasis	Low
Mucous membranes	Moist	Dry	Very dry
Tears	Present	Decreased	Absent
Skin turgor	Pinch and retract	Tenting	Tenting to doughy
Urine output	Normal	Decreased	Absent
Capillary refill	<2 sec	2-3 sec	>3 sec

examenul evidențiază semne de presiune intracraniană.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

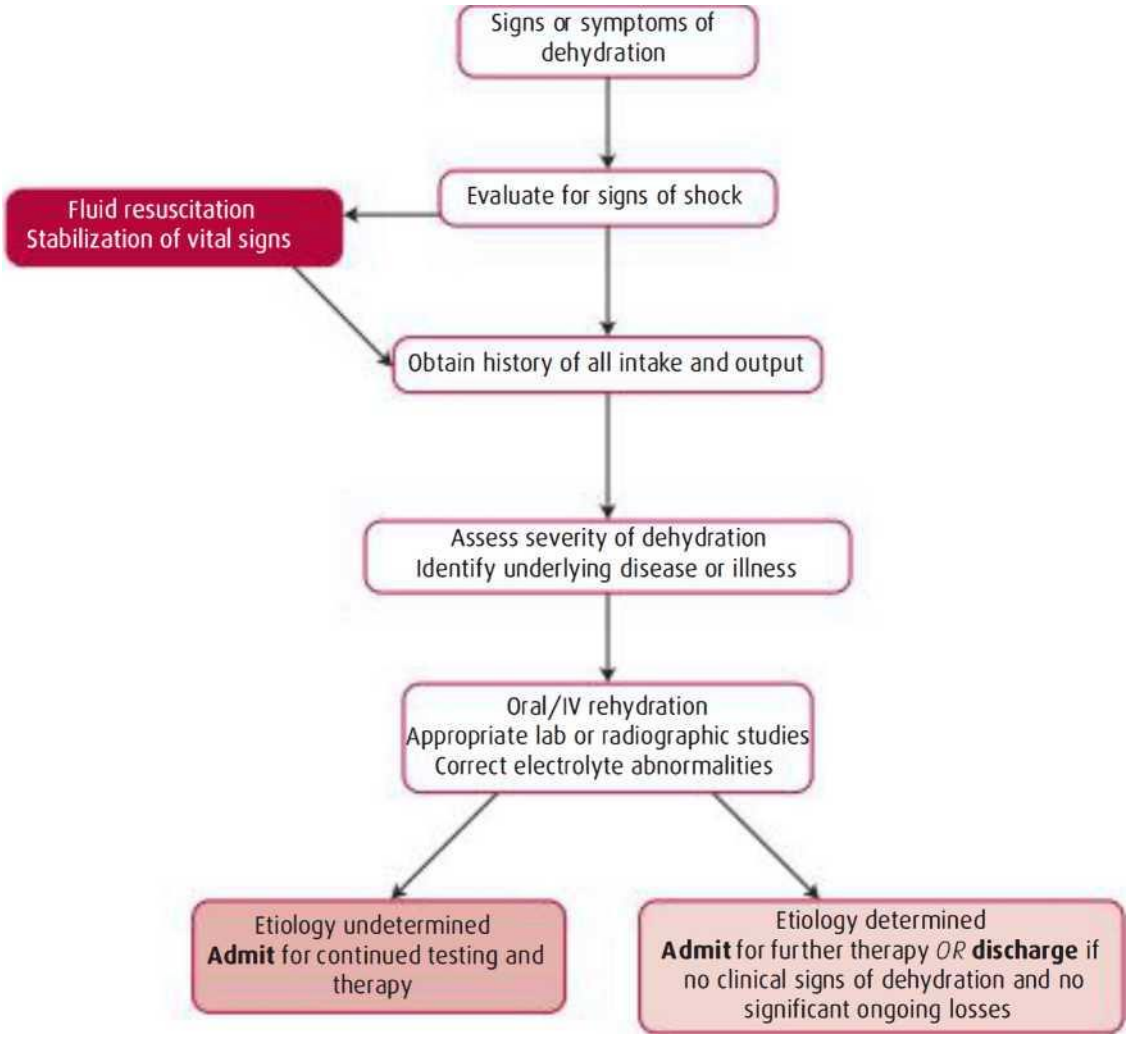
Anamneza și examenul fizic sunt în general suficiente pentru a identifica semnele sau simptomele deshidratării. Șocul necesită recunoaștere imediată și tratament cu resuscitare cu fluide . Determinați severitatea deshidratării folosind evaluarea clinică (Figura 51-1).

Cauza de bază a deshidratării trebuie identificată, iar anomaliile electrolitice necesită corectare. Testarea ulterioară este ghidată de suspiciunea clinică a unor probleme mai grave.

TRATAMENT

Identificați pacienții cu semne de șoc și resuscitați imediat cu lichid (20 ml/kg ser fiziologic normal [NS] sau Ringer lactat pe o perioadă de 20 până la 30 de minute). Reevaluați și repetați bolusul de lichid până când perfuzia este adecvată și semnele vitale se normalizează (bolus de lichid X 3 dacă este necesar). Debitul de urină este cel mai important indicator al volumului intravascular restabilit (minimum = 1 ml/kg/h). Dacă se administrează 60-80 ml/kg de lichid izotonic fără ameliorare, luați în considerare alte cauze de șoc (sepsis, hemoragie, boli cardiace). Tratați hipoglicemia prompt (2,5 ml/kg dextroză 10% sau 1 ml/kg dextroză 25%). Odată ce anomaliile semnelor vitale sunt corectate, rata de administrare a lichidului pentru tratament este determinată de pierderile estimate de lichid plus necesarul de lichid de întreținere în curs (Tabelul 51-2).

Literatura de specialitate susține utilizarea unei doze unice de ondansetron oral în combinație cu rehidratarea orală pentru pacienții cu deshidratare cauzată de greață


Signs or symptoms of dehydration
Evaluate for signs of shock
Fluid resuscitation
Stabilization of vital signs
Obtain history of all intake and output
Assess severity of dehydration
Identify underlying disease or illness
Oral/IV rehydration
Appropriate lab or radiographic studies
Correct electrolyte abnormalities
Etiology undetermined
Admit for continued testing and therapy
Etiology determined
Admit for further therapy OR discharge if no clinical signs of dehydration and no significant ongoing losses

.6. **Figure 51-1.** Dehydration diagnostic algorithm.

și vărsături. Ondansetronul poate fi administrat sub formă de tablete de dizolvare orală sau intravenos (IV;

2 mg, 4 mg). Nu sunt recomandați agenți antidiareici. Rehidratarea orală rapidă s-a dovedit a fi la fel de eficientă ca și terapia cu fluide IV în restabilirea intravasculară

Tabelul 51-2. Calcule pentru lichidul de întreținere la pacientul pediatric.

Greutatea pacientului	4/2/1 Metoda	Metoda Holiday-Segar
Primele 10 kg	4 ml/kg/h	100 ml/kg/zi
Fiecare 10 kg în plus	2 ml/kg/h	50 ml/kg/zi
	1 ml/kg/h	20 ml/kg/zi

volum și corectarea acidozei la pacienții cu deshidratare moderată. Pentru fiecare 25 de copii tratați cu tratament de rehidratare orală pentru deshidratare, 1 eșuează și necesită terapie cu N. Soluțiile de rehidratare orală pentru sugari și copii trebuie să conțină 45-50 mEq/L de sodiu și 25-30 g/L glucoză (Pedialyte, Infalyte). Dați 5-10 ml de lichid fiecare

5- 10 minute și crește după cum este tolerat, cu scopul de a 30-50 ml/kg pe o perioadă de 4 ore. Dacă apar vărsături, așteptați 30 de minute după ultimul episod înainte de a relua fluidele orale. O estimare pentru înlocuirea lichidelor este de 10 ml/kg greutate corporală pentru fiecare scaun apos și 2 ml/kg greutate corporală pentru fiecare episod de vărsături.

Deshidratarea poate fi clasificată în funcție de osmolaritate și severitate. Sodiul seric este un bun marker al osmolarității (presupunând o glucoză normală) și ghidează terapia de completare. Deshidratarea izotonică este cea mai frecventă (80%). Pierderile de sodiu și apă sunt similare în - compartimentele intra și extracelulare. Necesarul de lichid de întreținere plus jumătate din deficitul de lichide se administrează în primele 8 ore, iar deficitul de lichid rămas în următoarele 16 ore. Deshidratarea hipotonică (Na <130 mEq/L) apare atunci când se pierde mai mult sodiu decât apă. Calculați deficitul de sodiu pentru lichidele de înlocuire. Deficitul de sodiu (mEq) = (Na măsurat 135) X (greutate pre-boală în kg) X 0,6. Deficitul de sodiu trebuie înlocuit pe o perioadă de 4 ore, dar nu trebuie să depășească 1,5-2,0 mEq/h; 0,9 NS este o soluție adecvată. Deshidratarea hipertonică (Na >150 mEq/L) există atunci când se pierde mai multă apă decât sodiu. Deficitul de apă liberă este calculat ca deficit de apă liberă (mL) = (Na-145 seric măsurat) X 4 mL/kg X greutatea pre-boală (kg). Din cauza riscului de edem cerebral, corectați deficitul de apă liberă pe o perioadă de 48 de ore, cu scopul de a reduce sodiul seric cu cel mult 10-15 mEq/L/zi; D5 la D5 *liz* NS sunt soluții adecvate.

DISPOZIȚIE

Admitere

Majoritatea pacienților cu deshidratare moderată până la severă cu acidoză semnificativă ar trebui internați în spital (nivelul de bicarbonat seric <13 este predictiv pentru revenirea la UR pentru eșecul tratamentului în ambulatoriu). Alte indicații pentru internare includ pierderi semnificative de lichide în curs de desfășurare, incapacitatea de a tolera fluidele orale, deshidratare hipotonică sau hipertonică sau etiologie nedeterminată care necesită o evaluare suplimentară. Pacienții cu semne de creștere a presiunii intracraniene sau DKA trebuie internați într-o unitate de terapie intensivă.

Descarcare

Pacienții fără dovezi clinice de deshidratare sau cei cu deshidratare izotonică ușoară până la moderată care au primit rehidratare adecvată cu lichide (oral sau N) pot fi externați acasă.

CITURI RECOMANDATE

Colletti JE, Brown KM, Sharieff GQ, Barata IA, Ishimine P. Managementul copiilor cu gastroenterită și deshidratare în departamentul de urgență. *J EmergMed*. 2010;38:68^^98.

Freedman SB, Adler M Seshadri R, Powell EC. Ondansetron oral pentru gastroenterită într-un departament de urgență pediatric. *N Eng l J Med*. 2006;354:1698-1705.

Freedman SB și Thull-Freedman JD. Vărsături, diaree și deshidratare la copii. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Clince DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hil, 2011, 830-839.

Otita medie

Suzanne *M.* Schmidt, MD

52

Puncte cheie

- Distingeți între otita medie acută (AOM) și otita medie cu revărsat (OME), ambele prezentând un revărsat la urechea medie.
- Rezultatele clinice cele mai sugestive pentru OMA sunt o membrană timpanică (TM) bombată cu un revărsat purulent, în timp ce TM din OME are o efuziune clară cu o poziție normală sau retrasă.
- Numai eritemul este un predictor slab al OMA și trebuie combinat cu alte caracteristici ale MT pentru a stabili un diagnostic.
- Tratamentul cu antibiotice poate fi indicat pentru unele episoade de OMA, dar nu este indicat pentru OME.
- Evaluați pacientul pentru posibile complicații ale OMA.

INTRODUCERE

Otita medie se referă la prezența unei inflamații sau infecții în spațiul urechii medii. O revărsare a urechii medii fără infecție se numește otită medie cu revărsat (OME) sau otită seroasă. Infecția lichidului din urechea medie se numește otită medie acută (OMA). Diagnosticul de OMA ar trebui să se bazeze pe debutul acut al semnelor sau simptomelor inflamației urechii medii (febră, dureri de ureche, eritem distinct al membranei timpanice) în combinație cu o efuziune a urechii medii observată la examenul fizic.

Boala urechii este frecventă la copii, 90% dintre copii având cel puțin 1 episod de efuziune a urechii medii și două treimi cu cel puțin 1 episod de OMA la vârsta școlară. Incidența maximă a OMA apare între 6 și 24 de luni.

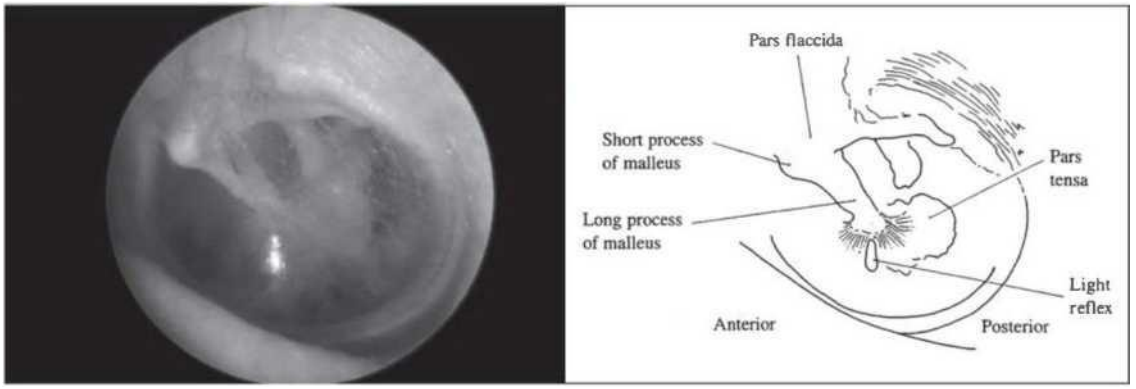
Episoadele de OMA sunt adesea precedate de o infecție virală a tractului respirator superior (URI). Trompa lui Eustachie la copii este mai scurtă și mai orizontală decât la adulți. Disfuncția trompei lui Eustachie asociată cu o URI poate duce la o efuziune a urechii medii (OME). Agenții patogeni bacterieni din nazofaringe urcă prin trompa lui Eustachio, ducând la infectarea lichidului din urechea medie (OMA).

OMA este cauzată de bacterii în 50--80% din cazuri, cel mai frecvent Streptococcus *pneumoniae sau Haemophilus influenzae* netipabil și mai rar *Mormella catarrhalis.* Otoreea purulentă poate fi cauzată și de Staphylococcus *aureus* sau *Pseudomonas aeruginosa* . Complicațiile frecvente ale OMA sunt efuziunea persistentă a urechii medii, perforarea membranei timpanice și timpanoscleroza. Alte complicații ale OMA includ colesteatom, pierderea auzului, tinitus, probleme de echilibru și leziuni ale nervului facial. Complicațiile intracraniene sunt rare și includ mastoidita, abcesul intracranian, meningita și tromboza sinusală venoasă.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Copiii cu OMA prezintă de obicei un debut acut al semnelor și simptomelor de inflamație din OMA, cum ar fi febră și dureri de urechi. Acesta este adesea precedat de simptome - UM . Multe simptome asociate cu OMA, cum ar fi febra, iritabilitatea, somnul agitat și plânsul, nu sunt nici sensibile, nici specifice pentru OMA și pot fi prezente la copiii cu URI cu sau fără OMA. Prezența durerii de ureche crește riscul relativ ca un pacient să aibă OMA. Drenajul purulent din ureche poate fi prezent cu OMA cu perforare a membranei timpanice sau cu otita externa. Episoadele anterioare ale AOM, inclusiv sincronizarea



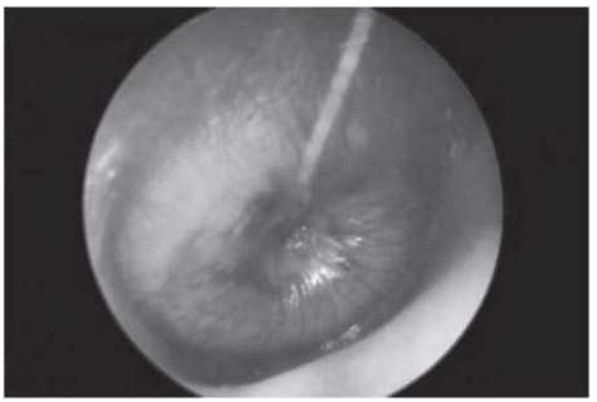
.O. **Figura 52-1.** Membrana timpanica normala. Cu amabilitatea Richard A. Chole, MD PhD

cea mai recentă infecție și utilizarea antibioticelor pot influența alegerea terapiei. Febra persistentă și cefaleea pot fi semne ale complicațiilor intracraniene ale OMA.

Examenul fizic

Febra, deși nespecifică, este prezentă în 50% din cazurile de OMA. Trebuie efectuată o examinare atentă a capului și a gâtului, inclusiv a orofaringelui, dinților, maxilarului și ganglionilor limfatici, pentru a căuta alte cauze ale durerii care pot fi transmise la ureche. Trebuie efectuată inspecția auriculară, a tragusului și a canalului auditiv extern, precum și palparea tragusului. Durerea cu manipularea pinnei sau a tragusului, în combinație cu otoree purulentă și inflamația canalului auditiv extern, sugerează otita externă. Procesul mastoid trebuie examinat pentru umflare , eritem și sensibilitate, semne de mastoidite. Cu mastoidita, pavilionul poate fi, de asemenea, deplasat anterior.

Diagnosticul de OMA sau OME se face pe baza aspectului membranei timpanice (TM) la examenul otoscopic, coroborat cu prezentarea clinica. Vizualizarea adecvată a TM a unui copil necesită o imobilizare bună a pacientului, de obicei cu copilul așezat în poala părintelui cu capul imobilizat pe pieptul părintelui, precum și utilizarea celui mai mare speculum care se va potrivi confortabil în canalul auditiv extern. Îndepărtarea cerumenului din canalul auditiv extern poate fi necesară pentru o bună vizualizare a TM și poate fi realizată cu o cupă de cerumen sau irigare blândă. Irigarea urechilor nu trebuie efectuată dacă există bănuieli pentru o TM perforată. Conductul auditiv extern la copii poate fi îngust și sinuos, iar membrana timpanică este situată anterior și superior. Tracțiunea blândă pe pavilion în direcția posterioară îndreptează canalul urechii și poate ajuta la vizualizarea TM. Odată ce se obține vizualizarea adecvată, trebuie evaluate următoarele caracteristici ale membranei timpanice: transluciditate (translucid, opac, parțial opac), culoare (clar/gri, alb, chihlimbar, roșu), poziție (normală, retrasă, bombată) și mobilitate (normală, scăzută sau absentă). O membrană timpanică normală este translucidă și limpede, cu o culoare incoloră sau cenușie sidefată, iar reperele osoase ale urechii medii sunt ușor vizibile (Figura 52-1). În plus, un TM normal are o poziție neutră și o mobilitate rapidă cu presiune pozitivă și negativă asupra insuflației. Opacitatea MT ascunde adesea reperele osoase și sugerează prezența lichidului în urechea medie sau o altă anomalie a MT (timpanoscleroză, colesteatom). Alte constatări în concordanță cu o efuziune a urechii medii sunt un nivel de lichid de aer sau bule în spatele TM, o TM bombată, mobilitatea scăzută sau absentă a TM sau otoree. O efuziune a urechii medii este prezentă atât la OME, cât și la AOM. Caracteristicile asociate cu OME includ o TM normală sau retrasă, culoare clară sau chihlimbar și mobilitate afectată la insuflare. Caracteristicile asociate cu OMA sunt o TM bombată, un revărsat purulent și un eritem distinct al TM cu revărsat la urechea medie (Figura 52-2). Numai eritemul este un predictor slab al OMA, deoarece TM poate



A **Figura 52-2.** Imagine care arată un pacient cu otită medie acută. Cu amabilitatea Richard A. Chole, MD PhD

par roz sau roșu cu febră sau plâns. În plus, este important să se facă distincția între eritemul distinct al TM în sine (ca și în OMA) și vascularizarea crescută cu aspect roșu numai în zonele vaselor de sânge.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

OMA este un diagnostic clinic, iar studiile de laborator nu sunt de obicei necesare. Colorația Gram și cultura lichidului urechii medii obținute prin timpanocenteză pot fi utile în dirijarea terapiei cu antibiotice în infecțiile complicate sau rezistente, dar nu se efectuează în mod obișnuit.

.. Imagistica

Poate fi necesară o tomografie computerizată (CT) a capului dacă există îngrijorare pentru mastoidita sau alte complicații intracraniene.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

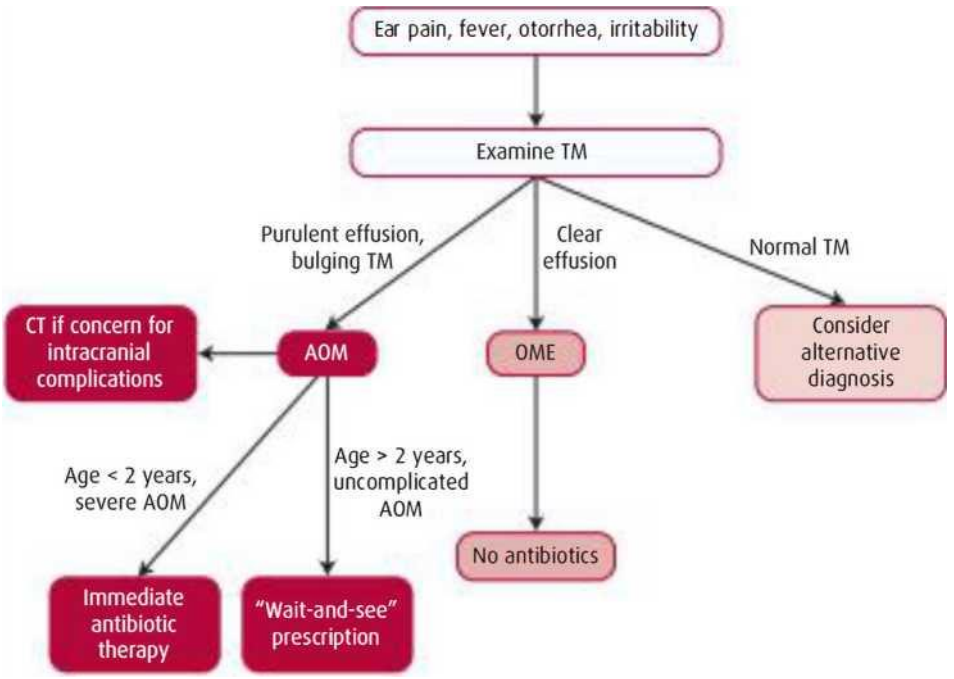
Anamneza și examenul fizic ar trebui să fie suficiente pentru a diagnostica OMA și pentru a o distinge de OME. Dacă membrana timpanică este normală, luați în considerare cauze alternative de durere de ureche sau febră (Figura 52-3). Inflamația procesului mastoid cu deplasarea anterioară a paharului sau alte semne și simptome de extindere intracraniană a infecției ar trebui să justifice investigația cu o CT a capului.

TRATAMENT

Antibioticele nu sunt recomandate în OME. Analgezicele trebuie administrate dacă copilul are dureri asociate cu revărsatul urechii medii.

La copiii cu vârsta sub 2 ani, terapia antibiotică orală este indicată în OMA deoarece infecțiile urechii din această grupă de vârstă sunt mai puțin probabil să se rezolve fără terapie cu antibiotice. Pentru copiii cu vârsta peste 2 ani cu OMA necomplicată, o abordare „așteptă și vezi" a tratamentului este o opțiune. Deoarece multe cazuri de OMA se vor rezolva fără terapie cu antibiotice, părintele primește o rețetă pentru antibiotice care urmează să fie administrate pacientului dacă simptomele se agravează sau nu se ameliorează în 48-72 de ore. Durerile de urechi trebuie întotdeauna tratate cu analgezice după cum este necesar, indiferent de abordarea terapeutică adoptată. Analgezicele pentru durerile de urechi includ ibuprofen oral și acetaminofen, precum și picături topice de benzocaină/antipirină. Analgezicele topice nu trebuie administrate dacă există îngrijorare pentru o TM perforată.

Dacă se alege terapia cu antibiotice, ca tratament de primă linie pentru OMA necomplicată se recomandă amoxicilină în doze mari (80-90 mg/kg/zi divizate BID). Durata tratamentului este de 10 zile la copiii cu vârsta <2 ani și poate fi scurtată la un curs de 5-7 zile la copiii cu vârsta >2 ani cu infecții necomplicate. Amoxicilină-clavulanat (90/6,4 mg/kg/zi împărțit BID) poate fi necesar pentru a trata *H. influenzae* și *M. catarrhalis*



A. **Figure 52-3.** Otitis media diagnostic algorithm. AOM, acute otitis media; CT, computed tomography; OME, otitis media with effusion; TM, tympanic membrane.

producătoare de P-lactamaze și ar trebui utilizat pentru OMA care nu răspunde la amoxicil lin. În plus, poate fi considerată ca terapie inițială la

copiii cu boală severă (febră >39°C sau dureri severe de ureche). Cefalosporinele (cefdinir 14 mg/kg/zi în 1-2 doze, cefuroximă 30 mg/kg/zi divizate, cefpodoximă 10 mg/kg/zi o dată pe zi) pot fi, de asemenea, utilizate pentru eșecul tratamentului. Ceftriaxona (50 mg/kg intramuscular sau intravenos) poate fi utilizată pentru a trata OMA la un pacient cu vărsături și incapacitate de a tolera medicamentele orale. O singură doză este adecvată pentru tratamentul inițial; Se recomandă 3 doze în 3 zile pentru eșecul tratamentului. Pentru pacienții cu alergie la penicilină, trebuie administrată o cefalosporină de generația a treia dacă este o hipersensibilitate non-tip I. Cu o hipersensibilitate de tip I la peniciline, opțiunile includ clindamicină, macrolide, eritromicină-sulfisoxazol și trimetoprim-sulfisoxazol, dar toate oferă o acoperire suboptimă.

DISPOZIȚIE

► Admitere

Doar copiii cu complicații ale OMA, cum ar fi mastoidita sau alte complicații intracraniene, necesită spitalizare.

.. Descarcare

Copiii cu aspect netoxic și fără complicații ale OMA pot fi externați acasă. Instrucțiunile de descărcare trebuie să fie clare, mai ales dacă se utilizează o rețetă „așteptați și vedeți" pentru antibiotice și ar trebui să includă întotdeauna tratamentul durerii de urechi cu analgezice, după cum este necesar. Pacienții trebuie instruiți să urmărească furnizorul de asistență medicală primară dacă simptomele nu se ameliorează în 48-72 de ore sau mai devreme dacă simptomele se agravează sau există semne sau simptome de complicații ale OMA.

CITURI RECOMANDATE

. AAP P Ghid de practică clinică. Diagnosticul și managementul otitei medii acute. *Ped i a t r i cs.* 2004; 11 3:1451-1465.

Ghid de practică clinică. Otita medie cu revărsat. *Pediatrie.* 2004;113:1412-1429.

Spiro DM, Arnold DH. Tulburări urechi și mastoide la sugari și copii. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, ^Y: McGraw-Hil, 2011.

Pharyngitis

S. Margaret Paik, MD

53

Puncte cheie

- Distingeți afecțiunile care pot pune viața în pericol (epiglotita, abces peritonsilar și retrofaringian) și cele benigne (faringită necomplicată).
- Utilizați un sistem de scor pentru a ghida gestionarea faringitei.
- Infecțiile suspectate cu streptococ p-hemolitic de grup A (GABHS) pot fi confirmate prin efectuarea unui test rapid de screening antigen sau a unei culturi de gât.
- Tratamentul cu antibiotice este utilizat pentru a preveni complicațiile supurative și nonsupurative (mediate imun) GABHS.

INTRODUCERE

Durerea în gât este o plângere frecvent întâlnită în departamentul de urgență (ED). Faringita este o inflamație a gâtului și este de obicei cauza durerii în gât. Inflamația amigdalelor (adică, amigdalita) poate fi de asemenea prezentă. Scopul evaluării inițiale a pacienților cu o plângere de durere în gât este de a exclude cele mai grave afecțiuni (de exemplu, abces, epiglotita).

Faringita infecțioasă implică invazia directă a mucoasei faringiene de către bacterii sau viruși, ducând la un răspuns inflamator local. Virusurile sunt cea mai frecventă cauză a faringitei și includ adenovirusul, paragripa, gripa A și B, Coxsackie, rinovirusul, coronavirusul și virusul Epstein-Barr (EBV).

Streptococul p-hemolitic de grupa A (GABHS) este cea mai frecventă cauză bacteriană a faringitei. Reprezintă 15-30% din cazurile de faringită la copii și 5-15% la adulți. Grupa de vârstă de vârf este de 5-15 ani. Cele mai multe cazuri sunt observate iarna și primăvara. Faringita GABHS este rară la pacienții cu vârsta mai mică de 2 ani. . Antibioticele sunt utilizate pentru a trata GABHS și pentru a preveni complicațiile supurative și nonsupurative. Complicațiile supurative includ formarea abceselor. Complicațiile nonsupurative includ scarlatina, febra reumatică acută (A ARF), glomerulonefrita poststreptococică și sindromul de șoc toxic streptococic. Scarlatina, care se prezintă cu faringită și o erupție eritematoasă difuză, este rezultatul reactivității rudelor la eliberarea de exotoxină pirogenă de către GABHS. O ARF este o sechelă întârziată și se poate prezenta cu artrită, cardită, coree, eritem marginat și noduli subcutanați. Glomerulonefrita poststreptococică este cauzată de tulpinile nefritogenice de GABHS. Copiii cu vârsta sub 7 ani prezintă cel mai mare risc. Sindromul de șoc toxic streptococic este o infecție GABHS severă care se prezintă cu șoc și insuficiență multi-sistem-organică. Faringele, pielea, mucoasa și vaginul pot fi portaluri de intrare pentru GABHS, care rezultă în - sindromul de șoc toxic streptococic.

► Cauze de durere în gât care pun viața în pericol

Epiglotita este o infecție a epiglotei și a structurilor supraglotice adiacente care are ca rezultat stopul respirator și moartea inflamației este suficient de severă până la ocluzia căilor respiratorii. Utilizarea pe scară largă a vaccinului conjugat *Haemophilus influenzae* tip B (HIB) la copiii mici a schimbat dramatic epidemiologia epiglotitei, iar incidența a scăzut. Epiglotita este în prezent mai des întâlnită la adolescenți și adulți. Organismele comune includ *Streptococcus pneu moniae, Staphylococcus aureus, H. influenza* netipabilă și streptococul p-hemolitic.

Abcesul retrofaringian este o infecție a gâtului în spațiu profund care implică ganglionii limfatici care drenează nazofaringe, adenoizi, sinusuri paranazale posterioare și urechea medie. Boala poate începe ca o infecție în acești ganglioni (adenită)

care duce la o adenită supurată, formarea de flegmon și, în final, un abces retrofaringian. Incidența atinge vârfurile între 2 și 4 ani, deoarece ganglionii limfatici retrofaringieni sunt proeminenti la copiii mici, dar se atrofiază înainte de pubertate.

Abcesul peritonsilar (PTA) este o colecție de puroi între capsula amigdaliană și mușchiul palatofaringian. Este de obicei precedat de faringita sau amigdalita cu progresie de la celulita la flegmon si apoi abces. Este cea mai frecventă infecție profundă a gâtului la copii și adolescenți. Infecțiile sunt polimicrobiene și includ organisme anaerobe și aerobice (GABHS, S. *aureus,* fusiform și bacteroides).

PREZENTARE CLINICĂ

Majoritatea pacienților cu faringită se plâng de durere în gât și febră. Simptomele sunt acute la debut cu faringita GABHS. Există, de asemenea, durere la înghițire (odinofagie) sau dificultăți la înghițire (disfagie). Copiii mici pot să nu localizeze durerea în gât și se vor plânge de durere de cap și/sau de durere abdominală în loc de durere în gât. Pot fi prezente și greață și vărsături. Copiii mici pot prezenta febră, agitație sau refuz de a lua lichide și solide.

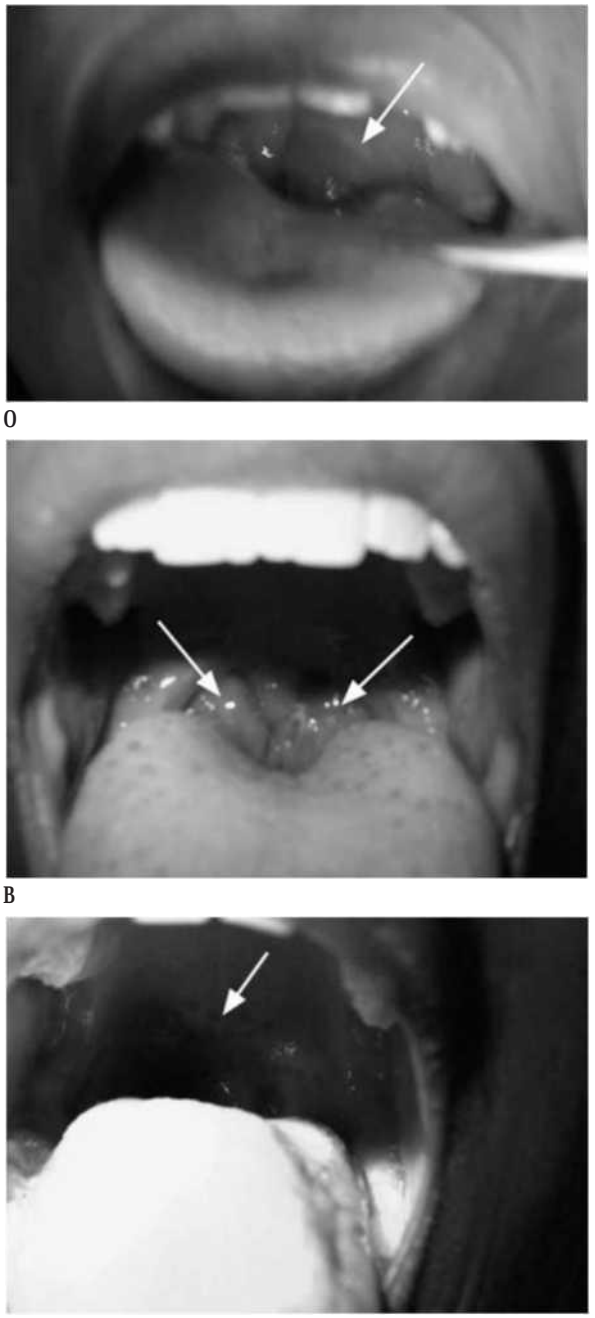
Coriza, conjunctivita și răgușeala sunt simptome care sugerează o boală virală. Faringita cu febră, ochi roșii și erupții cutanate provoacă îngrijorare pentru boala Kawasaki (sindromul ganglionilor limfatici mucocutanați). Oboseala și anorexia sunt asociate cu mononucleoza infecțioasă.

Salivarea și incapacitatea de a gestiona secrețiile orale sunt observate la pacienții cu epiglotita, abces peritonsilar sau retrofarin geal. La pacienții cu epiglotita se observă o activitate crescută a respirației (tahipnee, reacții și stridor). Durerea severă unilaterală în gât și incapacitatea de a deschide gura (tris mus) sunt observate la pacienții cu abces peritonsilar. O voce înăbușită sau de „cartof fierbinte" se aude la pacienții cu abces periton-silar, dar este prezentă și cu epiglotita și abcesul retrofaringian. Copiii cu abces retrofaringian pot avea, de asemenea, rigiditate a gâtului și dureri cu extinderea gâtului.

Examenul fizic

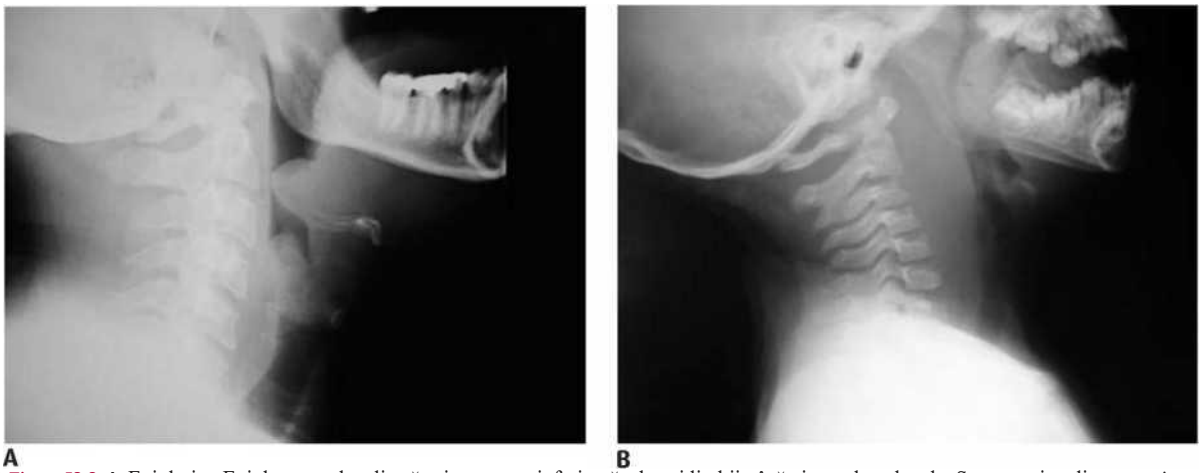
Permeabilitatea căilor respiratorii trebuie să fie asigurată, iar compromisul iminent al căilor respiratorii trebuie să fie identificat rapid. Evaluați starea de hidratare, concentrându-vă pe constatările care au fost corelate cu deshidratarea la copii. Semnele și simptomele includ un aspect general „ili" , absența lacrimilor cu plâns, mucoase uscate, scăderea turgenței pielii, tahicardie și reumplere capilară întârziată (>2 secunde). Auscultati inima si documentati suflurile care ar putea sugera prezenta febrei reumatice acute.

Pacienții cu epiglotita vor fi „toxici" apărând, prezentând semne de detresă respiratorie cu stridor. Pacientul poate prefera să stea în „poziția de adulmecare" cu gâtul întins. Salivarea, detresa respiratorie si hiperextensia gatului sunt observate la pacientii cu abces retrofaringian. La examinare se poate vizualiza bombarea anterioară a peretelui faringian posterior. Cei cu un abces periamigdalian pot avea trismus, voce înăbușită de „cartofi fierbinți" și salivare cu o umflătură fluctuantă în partea posterioară a palatului moale cu deviație contralaterală a uvulei (Figura 53-1A). Descoperirile clasice în faringita GABHS sunt febra, adenopatia cervicală sensibilă, eritemul amigdalian, exsudatele și hipertrofia (Figura 53-IB). Cei cu scarlatina pot avea o erupție cutanată fină, eritematoasă, „ca șmirghel". Peteșiile palatale (Figura 53-lC), a



A **Figura 53-1. A.** Abces peritonsilar. **B.** Amigdalita.

C. Petețiile palatale. (săgeți)



A **Figura 53-2. A.** Epiglotita. Epiglota este localizată prin trasarea inferioară a bazei limbii până ajunge la valecula. Structura imediat posterioara este epiglota. Dacă epiglota este mărită (amprenta degetului mare) și valecula este superficială, este prezentă epiglotita. **B.** Abces retrofaringian. Spațiul normal al țesutului moale retrofaringian este <7 mm la C2, <14 mm la C6 la copii și <22 mm la C6 la adulți.

„limba de căpșuni" albă sau roșie (papilele limbii inflamate), erupția cutanată descuamată și liniile Pastia (accentuarea erupției cutanate în pliurile flexoarelor) sunt, de asemenea, sugestive pentru infecția cu GABHS și scarlatina.

Pacienții cu mononucleoză infecțioasă vor avea injecție faringiană cu exsudate, adenopatie cervicală posterioară și hepatosplenomegalie. O erupție maculopapulară este adesea observată la pacienții care sunt tratați cu amoxicilină sau ampicilină.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Detectarea rapidă a antigenului GABHS este 70-90% sensibilă și 95-100% specifică atunci când este efectuată corect. Diagnosticul GABHS bazat exclusiv pe motive clinice este precis 50% din timp. Un test rapid negativ al streptococilor trebuie confirmat cu o cultură a gâtului. Cultura gâtului este standardul de aur pentru diagnosticul faringitei GABHS, dar rezultatele pot dura până la 48 de ore. Aproximativ 20% dintre copiii asimptomatici de vârstă școlară sunt purtători cronici de GABHS.

La pacienții cu mononucleoză infecțioasă, o hemogramă completă va arăta de obicei limfocitoză cu o preponderență de limfocite atipice (>10%). Titrurile de anticorpi heterofili (Monospot) sau EBV sunt utilizate pentru a confirma prezența mononucleozei infecțioase. Monospot este foarte insensibil la copiii cu vârsta sub 4 ani. De asemenea, enzimele hepatice pot fi crescute.

.. Imagistica

O radiografie a țesuturilor moi laterale a gâtului poate fi utilă pentru a vizualiza un corp străin aspirat sau îngustarea coloanei de aer traheale (masele). Semnul „amprenta degetului mare " este observat cu epiglotita (Figura 53-2A). Lărgirea spațiului retrofaringian se observă cu un abces retrofaringian (Figura 53-2B). Spațiul normal de țesut moale retrofaringian este definit ca <7 mm la C2, < 14 mm la C6 la copii și < 22 mm la C6 la adulți. Tomografia computerizată (CT) a gâtului poate fi necesară pentru diagnosticul definitiv de abces peritonsilar sau retrofaringian.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Pacienții cu semne și simptome de toxicitate sau detresă respiratorie severă trebuie evaluați de urgență pentru posibilitatea de epiglotita, abces retrofaringian sau abces peritonsilar. Anamneza și examenul fizic vor ajuta la diferențierea acestor afecțiuni.

Utilizarea fie a scorului Strep (Tabelul 53-1) fie a criteriilor Centor modificate (Tabelul 53-2) poate ajuta la decizia de a testa și trata pacienții cu faringită (Figura 53-3). Luați în considerare un diagnostic alternativ de faringită virală sau corp străin, dacă este indicat clinic.

Tabelul 53-1. Scorul Strep (fiecare factor valorează 1 punct).

- Febră > 38,3 °C (101 °F)
- Vârsta 5-15 ani
- Sezon (noiembrie-mai)
- Dovezi de faringită la examen (eritem, edem, exsudate)
- Ganglioni limfatici cervicali anteriori sensibili, măriți > 1 cm
- Absența semnelor/simptomelor de infecții ale căilor respiratorii superioare

Punctajul:

Puncte	PPV	Diagnostic/Tratament
0-1	2%	Îngrijire de susținere
2-4	20-40%	Testați rapid și tratați în consecință

5-6	60-75%	Luați în considerare tratamentul

Tabelul 53-2. Criterii Centor modificate.

Criterii	Puncte
Febră >38°((101,4°F)	1
Absența tusei	1
Ganglioni limfatici cervicali anteriori sensibili, măriți	1
Exsudatele amigdalelor	1
Vârstă	
3-14 ani	1
15-44 ani	0
45 de ani sau mai mult	-1

Puncte	Diagnostic/Tratament
0-1	Îngrijire de susținere
2-3	Testați/cultură rapid și tratați în consecință
4-6	Luați în considerare tratamentul empiric ±

TRATAMENT

Epiglotita. Plasați pacientul într-o poziție confortabilă (poala părintelui), evitați agitarea pacientului și administrați O 2 suplimentară . Obțineți consultație pentru urechi, nas și gât (ORL) cu scopul de a asigura căile respiratorii în sala de operație.

Abces retrofaringian. Se începe intravenos (N) antibiotice (ampicilină-sulbactam 50 mg/kg sau clindamicină 13 mg/kg). Obțineți consult ORL pentru drenaj chirurgical dacă CT evidențiază un abces.

Abces peritonsilar. Începeți N antibiotice (ampicilină sulbactam sau clindamicină). Aspirația cu ac și/sau incizia și drenajul în DE se poate face la copiii mai mari. Drenajul chirurgical al abcesului în sala de operație va fi necesar pentru copiii care necesită o sedare semnificativă.

Faringită. Se recomandă tratament simptomatic cu gargară cu apă sărată caldă (nu pentru copiii mici care vor înghiți apa sărată) și acetaminofen (15 mg/kg la 4-6 ore) sau ibuprofen (10 mg/kg la 6-8 ore). Antibioticele sunt prescrise la pacienții cu GABHS suspectat sau confirmat. Opțiunile orale de antibiotice includ penicilina (25-50 mg/kg zi PO TID sau QID timp de 10 zile), amoxicilină (50 mg/kg/zi PO BID-TID timp de 10 zile) sau o cefalosporină de prima generație. Penicilina benzatinică (<27 kg: 600.000 unități; >27 kg: 1,2 milioane unități) poate fi administrată intramuscular - pentru a asigura complianța. Pacienților alergici la penicilină sau la cefalosporine li se pot administra fie succinat de etil eritromic (40 mg/kg/zi PO BID sau TID timp de 10 zile), azitromicină (copii: 12 mg/kg/zi PO, doza maximă 500 mg/zi PO timp de 5 zile; adolescenți comprimat și adulți 250 mg pe zi, urmați de mg și adulți pe zi 250 mg). 2-5), sau clindamicină (20 mg/kg/zi PO TID timp de 10 zile, maxim 1,8 g/zi).

DISPOZIȚIE

► Admitere

Admiteți pacienții cu epiglotita și abces retrofaringian cu potențial compromis al căilor respiratorii într-o unitate de terapie intensivă. Pacienții tineri cu abces peritonsilar care nu pot fi drenați în UR sau nu pot tolera lichidele necesită, de asemenea, internare. Atunci se suspectează boala Kawasaki sau faringita provoacă disfagie severă care împiedică administrarea orală adecvată, poate fi necesară internarea.

.. Descarcare

Pacienții cu un abces periamigdalian drenat fie prin aspirație cu ac, fie prin incizie și drenaj, care tolerează în mod adecvat lichidul oral, pot fi externați din UR. Prima doză de antibiotice trebuie administrată IV . Faringita necomplicată la pacienții care tolerează fluidele orale poate fi, de asemenea, externată din UR.

CITURI RECOMANDATE

Caglar D, K t^n R. Gura și gâtul. În Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD. *Med i c i n ă de emergență a lui T i n ti na lli : un ghid cuprinzător de studiu* . a 7-a ed. New York, NY: McGraw Hil, 2011, p. 774 782 .

Fleischer GR. Durere de gât. În: Fleisher GR, Ludwig S. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine.* a 6-a ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2010, pp. 579-583.

Gunn JD Ill. Stridor și salivare. În Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina de urgență *a lui T i ntinalli : un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hil, 2011, pp. 788-796.

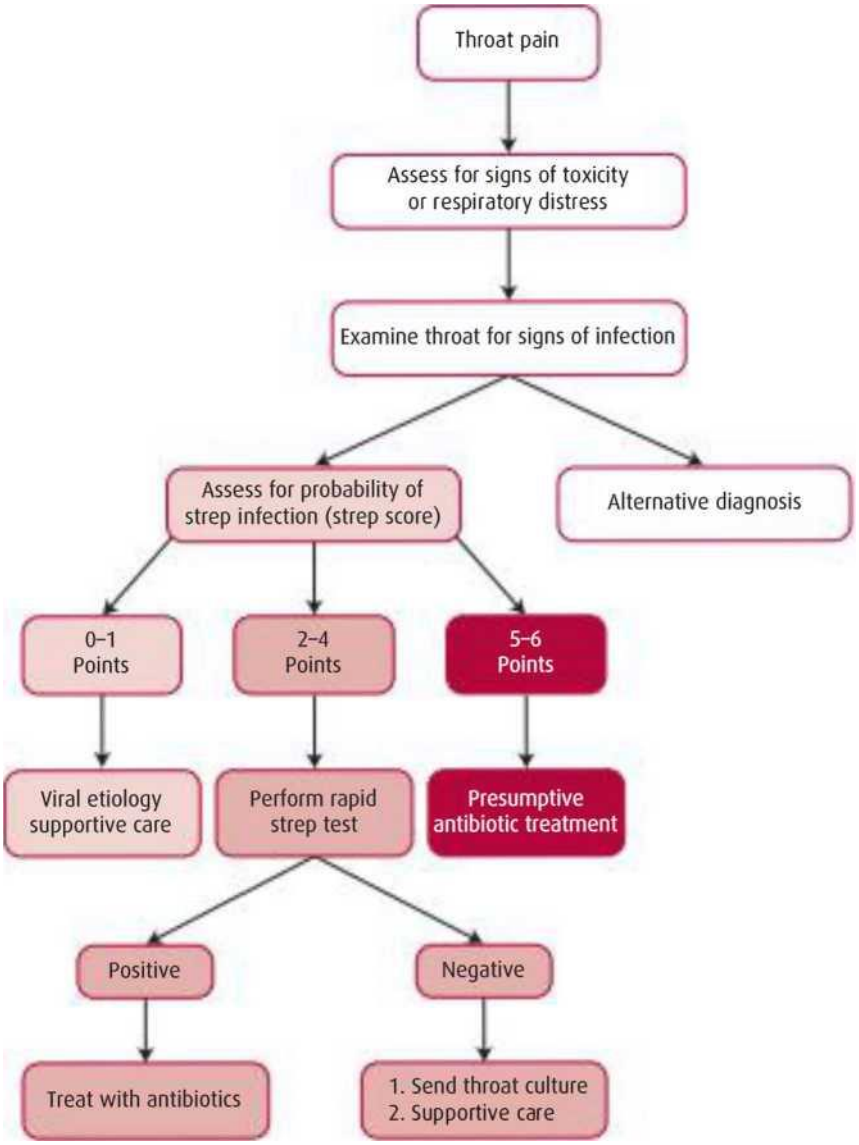


Figura 53-3. Algoritm de diagnostic al faringitei.

54 Pacientul otrăvit

Sean M. Bryant, MD

Puncte cheie

- O istorie amănunțită a bolii prezente, inclusiv informații - culese de la prietenii disponibili, de la familie și de la personalul serviciilor medicale de urgență, poate fi de neprețuit în gestionarea pacienților otrăviți.
- Efectuați un examen fizic cuprinzător, inclusiv un set complet de semne vitale pentru a ajuta la clasificarea prezentării clinice a pacientului într-un anumit toxidrom.
- Concentrați-vă întotdeauna pe măsurile de susținere în primul rând în managementul clinic al pacienților otrăviți.
- Consultați centrul regional de otrăvire (1-800-222-1222) pentru a asigura gestionarea adecvată a pacienților otrăviți.

INTRODUCERE

Peste 2 milioane de expuneri toxice și otrăviri sunt raportate anual la centrele regionale de otrăvire din SUA. În consecință, toți medicii de urgență ar trebui să posede o înțelegere fundamentală de bază a toxicologiei de urgență și o abordare clinică solidă pentru gestionarea pacientului otrăvit. În funcție de doza absolută și/sau de durata expunerii, toate substanțele au potențial de dăunare. Factorii care includ absorbția, distribuția și rata de eliminare a agentului incitator ajută la determinarea toxicității sale generale. La pacienții otrăviți, caracteristicile farmacocinetice ale toxinei (de exemplu, timpul de înjumătățire în circulație) pot fi prelungite semnificativ ca urmare a timpilor de absorbție prelungiți și a saturației enzimelor de metabolizare. Aceste principii toxicocinetice duc adesea la un debut imprevizibil al simptomelor și durata generală a toxicității.

Scopul inițial în gestionarea unui pacient otrăvit este de a oferi îngrijiri de susținere excelente. Contactați centrul regional de otrăvire (1-800-222-1222) devreme în gestionarea pacientului dvs., deoarece vă pot oferi un sprijin neprețuit. Pentru a ajuta la stabilirea diagnosticului, încercați să clasificați prezentarea clinică a pacientului într-un toxidrom specific (un complex de sindrom care caracterizează anumite clase de otrăviri) (Tabelul 54-1). Numai respectând ghidurile precedente anumiți pacienți vor fi potriviți pentru măsuri de decontaminare și, eventual, îngrijire antidotică concentrată.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Când este posibil, obțineți un istoric complet, inclusiv locația expunerii și ocupația pacientului. Sticlele de pilule găsite la fața locului sau recipientele chimice notate de serviciul medical de urgență, familie sau prieteni pot oferi indicii necesare pentru a identifica toxina cauzatoare. Încercați să stabiliți timpul exact de expunere, deși acesta este adesea limitat la momentul în care pacientul a fost văzut ultima dată într-o stare „normală”. Încercați să discerneți cantitatea care a fost ingerată și dacă a fost într-o formulă cu eliberare obișnuită sau prelungită. În cele din urmă, încercați să stabiliți cronicitatea expunerii, simptomele imediate după expunere, un istoric al încercărilor anterioare de sinucidere, un istoric medical complet și un istoric al oricărui abuz de droguri ilicite. Dacă se cunoaște, contactarea farmaciei obișnuite a pacientului poate oferi o perspectivă suplimentară asupra cazului.

Table 54-1. Common toxidromes.

Toxidrome	Representative agent(s)	Most Common Findings	Additional Signs/ Symptoms	Potential Interventions
Opioid	Heroin, morphine	CNS depression, miosis, respiratory depression	Hypothermia, bradycardia, respiratory arrest, acute lung injury	Ventilation or naloxone
Sympathomimetic	Cocaine, amphetamine	Psychomotor agitation, mydriasis, diaphoresis, tachycardia, hypertension, hyperthermia	Seizures, rhabdomyolysis, myocardial infarction, cardiac arrest	Cooling, sedation with benzodiazepine, hydration
Cholinergic	Organophosphate insecticides, carbamate insecticides	Salivation, lacrimation, diaphoresis, nausea, vomiting, urination, defecation, muscle fascicula- tions, weakness, bronchorrhea	Bradycardia, seizures, respiratory failure	Airway protection and ventilation, atropine, pralidoxime
Anticholinergic	Scopolamine, atropine	AMS, mydriasis, dry/flushed skin, urinary retention, decreased bowel sounds, hyperthermia, dry mucous membranes	Seizures, dysrhythmias, rhabdomyolysis	Physostigmine (if applicable), sedation with benzodiazepine, cooling, supportive management
Salicylates	Aspirin, oil of Wintergreen	AMS, respiratory alkalosis, metabolic acidosis, tinnitus, hyperpnea, tachycardia, diaphoresis, nausea, vomiting	Low-grade fever, ketonuria, acute lung injury	MDAC, alkalinization of the urine with K+ repletion, hemodialysis, hydration
Hypoglycemia	Sulfonylureas, insulin	AMS, diaphoresis, tachycardia, hypertension	Paralysis, slurring of speech, seizures	Glucose, octreotide
Serotonin syndrome	Meperidine or dextro- methorphan and MAOI; SSRI and TCA; SSRI/TCA/MAOI and amphetamines; SSRI alone	AMS, increased muscle tone, hyperreflexia, hyperthermia	Intermittent whole-body tremor	Cooling, sedation with benzodiazepine, supportive management

AMS, altered mental status; CNS, central nervous syndrome; MAOI, monoamine oxidase inhibitor; MDAC, multi-dose activated charcoal; SSRI, serotonin reuptake inhibitor; TCA, tricyclic antidepressant.

.. Examenul fizic

Constatările examinării sunt foarte importante pentru a ajuta la recunoașterea potențialelor toxidromuri și pentru a identifica la ce clasă de agent ar fi putut fi expus pacientul. Obțineți un set complet de semne vitale pentru a evalua dovezi de hiperpirexie, instabilitate hemodinamică și tahipnee/hiperpnee (care ar putea indica o compensare pentru acidemia semnificativă). Caracterizați starea psihică a pacientului și notați eventualele deficite neurologice. Constatări precum delirul, central

Tabelul 54-2. Agenți care afectează dimensiunea pupilei.

Mioză (COPS)	Midriaza (AAS)
Colinergice, clonidină	Antihistaminice
Opioide, organofosfați	Antidepresive
Fenotiazină, pilocarpină	Atropină (anticolinergice)
Sedative-hipnotice	Simpatomimetice

Hiperactivitatea sistemului nervos (SNC) sau obturarea/coma sinceră pot ajuta la determinarea toxinei responsabile. Efectuați un examen ocular atent, concentrându-se pe dimensiunea pupilară și capacitatea de răspuns, prezența nistagmusului și dovezile de lacrimare anormală (Tabelul 54-2). În cele din urmă, observarea absenței sau prezenței zgomotelor intestinale și dacă pielea este uscată sau umedă poate ajuta la diferențierea intoxicației anticolinergice de cele simpatomimetice, respectiv.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Obțineți un panou metabolic de bază în căutarea anomaliilor electrolitice sau a dovezilor de insuficiență renală. Verificați o creatin fosfokinază seric la toți pacienții cu convulsii în curs, perioade prelungite de inactivitate sau anomalii renale, deoarece rabdomioliza

este o preocupare serioasă. Calculul unui decalaj anionic cuplat cu analiza gazelor din sângele venos sau arterial poate ajuta la diferențierea tulburărilor acido-bazice. Co-oximetria cu analiza gazelor din sânge este, de asemenea, utilă pentru determinarea

concentrațiilor de methemoglobină și carboxihemoglobină. Un nivel semnificativ crescut de lactat seric (>8-10 mmol/L) indică adesea o toxicitate gravă a unui inhibitor al metabolismului celular (de exemplu, cianura).

Evaluările cantitative ale sângelui pentru determinarea concentrațiilor serice ale multiplelor toxine potențiale, inclusiv acetaminofen, salicilați, litiu, carbamazepină, acid valproic, plumb, fier și digoxină sunt de obicei foarte utile pentru a ghida tratamentul pacienților otrăviți. Acestea fiind spuse, screening-ul calitativ al toxicologiei urinare modifică rareori modul de lucru, managementul sau dispoziția - pacienților din departamentul de urgență. Rezultatele fals-pozitive frecvente (de exemplu, pozitive pentru PCP din cauza consumului de dextrometorfan) și testele care rămân pozitive în mod persistent timp de câteva zile după expunerea efectivă (de exemplu, opiacee pozitive X 7 zile după consumul de heroină; cocaină pozitivă X 3 zile după consumul de cocaină; canabinoizi pozitivi X 30 de zile după consumul de marijuana) provoacă o interpretare toxică a urinei.

Electrocardiogramă

Obțineți o electrocardiogramă căutând orice semne de aritmie, blocaje de conducere sau intervale anormale. Aceste constatări pot ajuta atât la diagnosticarea, cât și la tratamentul pacienților otrăviți de agenți cardiotoxici.

Imagistica

Obțineți imagistica tomografică computerizată a creierului atunci când sunt prezente modificări ale stării mentale sau deficite neurologice care nu sunt în concordanță cu tipul de otrăvire care este întreținut (de exemplu, semne focale sau lateralizante). Comandați o radiografie toracică pentru toți pacienții care se plâng fie de dificultăți de respirație, hipoxie, inhalare de vapori toxici, fie aspirație potențială (de exemplu, ingestia de hidrocarburi). Verificați radiografiile abdominale, căutând ingerări radio-opace (de exemplu, așchii de vopsea cu plumb sau jucării, baterii, pachete de medicamente selectate) așa cum este indicat pentru a ajuta la finalizarea procesului.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

fostă trebuie să fie întotdeauna îngrijirea de susținere în managementul pacientului otrăvit. Utilizați toate elementele istorice disponibile pentru a ajuta la identificarea posibilei toxine. Un examen fizic amănunțit, care include atenția acordată de îngrijire la starea psihică a pacientului, semnele vitale, dimensiunea pupilară și capacitatea de răspuns, prezența convulsiilor sau modificări anormale ale culorii pielii, temperaturii și umidității poate ajuta la clasificarea prezentării pacientului într-un toxidrom specific. Utilizați studiile auxiliare descrise anterior pentru a ajuta la clarificarea diagnosticului și pentru a ghida gestionarea ulterioară (Figura 54-1).

TRATAMENT

Tratamentul pacienților otrăviți poate fi împărțit într-o abordare foarte sistematică conturată de mnemonicul ABCDEFGH. În primul rând, inițiați îngrijiri de susținere agresive. Influența **și respirația** trebuie asigurate și abordate **fără** întârziere **.** Intubația poate fi prevenită

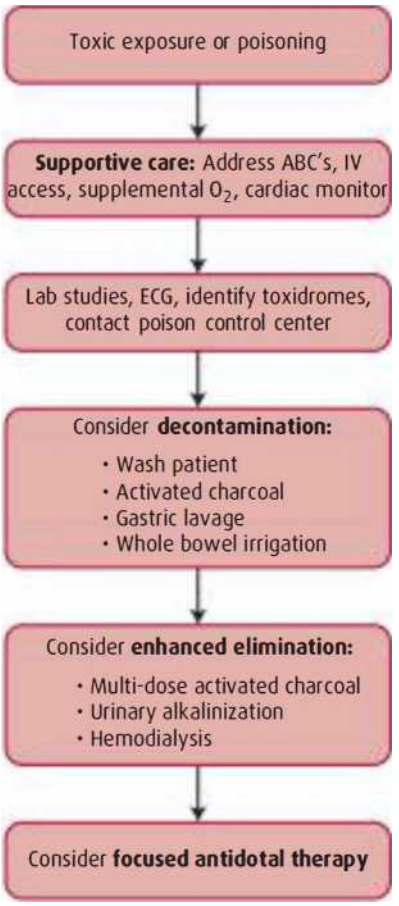

Toxic exposure or poisoning
Supportive care: Address ABC's, IV access, supplemental O_2, cardiac monitor
Lab studies, ECG, identify toxidromes, contact poison control center
Consider decontamination:
• Wash patient
• Activated charcoal
• Gastric lavage
• Whole bowel irrigation
Consider enhanced elimination:
• Multi-dose activated charcoal
• Urinary alkalinization
• Hemodialysis
Consider focused antidotal therapy

Figura 54-1 Algoritmul de diagnosticare a pacientului otrăvit. ABC, căile respiratorii, respirația și circulația; ECG, electrocardiogramă; IV, intravenos.

cu utilizarea cu succes a unei terapii concentrate, cum ar fi naloxona în toxicitatea opioidelor sau dextroză suplimentară la pacienții cu hipoglicemie. De asemenea, corectați orice compromis **circulator** sub formă de hipotensiune sau bradicardie cu administrare standard de lichid și/sau vasopresor. Acordați atenție temperaturii centrale. Corectați agresiv și rapid hiperpirexia cu măsuri de răcire active și nu antipiretice sistemice. Aceste măsuri, mai degrabă decât căutarea timpurie a antidotului specific, reprezintă piatra de temelie a managementului inițial al pacientului otrăvit. Scopul de bază al **decontaminarii** este de a elimina otrava de la pacient și pacientul de otravă. Încercați decontaminarea cât mai devreme posibil pentru a obține un beneficiu maxim. Spălarea pielii unui pacient cu apă și săpun pentru a preveni absorbția ulterioară și/sau a preveni vătămarea personalului

de urgență (de exemplu, un pacient acoperit cu un organofosfat) este cea mai simplă formă de decontaminare. Cărbunele activat (1 g/kg sau un raport de 10:1 dintre cărbune și toxină) poate fi administrat pe cale orală pentru a lega otrăvurile ingerate și pentru a limita absorbția suplimentară a gazelor trointestinale (GI). Deși majoritatea medicamentelor sunt

capabile la acest lucru, litiul, fierul și alte metale, hidrocarburile , substanțele caustice și alcoolii toxici nu sunt. Luați în considerare lavajul gastric la pacienții care se prezintă foarte devreme (în decurs de 1 oră) după o ingerare potențial letală. În plus, orice ingestie potențial fatală care nu are antidoturi disponibile poate justifica spălarea, indiferent de momentul ingestiei (de exemplu, supradozaj masiv de colchicină). Contraindicațiile lavajului gastric includ ingestia de hidrocarburi sau alți agenți caustici, iar complicațiile potențiale includ creșterea presiunii intracraniene, aspirația și ruptura esofagiană. Irigarea întregului intestin cu polietilen glicol (GoLYTELY), administrată la o rată între 0,5 L/h (pediatrie) și 2 L/h, poate ajuta la „eliminarea" toxinelor care nu se vor lega de cărbune (de exemplu, așchii de vopsea cu plumb) din tractul gastro-intestinal și, prin urmare, limitează absorbția totală. Contraindicațiile pentru irigarea întregului intestin includ instabilitatea hemodinamică (hipotensiunea arterială - lipsa perfuziei gastrointestinale) și scăderea zgomotelor intestinale (deteriorarea motilității gastrointestinale). De notat, aspirația pulmonară este cel mai frecvent efect secundar advers pentru toate formele de decontaminare gastro-intestinală, iar pacienții trebuie să aibă o cale respiratorie intactă pentru ca aceste proceduri să fie urmate.

Există mai multe modalități diferite disponibile pentru a îmbunătăți **emisia** de otrăvuri. Hemodializa este ideală pentru otrăvurile de dimensiuni mai mici, cu volume mici de distribuție (<1 L/kg) și grade scăzute de legare la proteine. Agenții ideali pentru hemodializă includ aspirina, alcoolii toxici și litiul. De asemenea, hemodializa trebuie efectuată la toți pacienții cu acidemie profundă, indiferent de etiologie. Alcalinizarea urinei este inițiată în mod obișnuit pentru ingestia de acizi slabi, cum ar fi aspirina și fenobarbital. Mecanismul propus depinde de creșterea pH-ului urinar prin administrarea de doze de bicarbonat de sodiu intravenos (IV). Toxinele circulante vor fi convertite preferențial în bazele lor conjugate în mediul alcalin și prin urmare prinse în tubii renali, unde vor fi excretate prin urină. Alcalinizarea poate, de asemenea, să beneficieze pacienții în cazuri selectate (de exemplu, supradozaj cu salicilat) prin menținerea otravă în mod preferențial în afara SNC, deoarece forma ionizată nu poate pătrunde prin bariera hemato-encefalică. În cele din urmă, doze multiple de cărbune activat oral (MDAC) pot fi administrate pacienților otrăviți cu agenți selecționați, inclusiv teofilină, fenobarbital, carbamazepină, dapsonă sau chinină. Mecanismul propus se bazează pe utilizarea peretelui tractului gastrointestinal ca membrană de dializă . Cărbunele intraluminal funcționează pentru a trage toxinele circulante înapoi în tractul gastro-intestinal, unde sunt legate de cărbune și sunt excretate. MDAC poate fi, de asemenea, folosit pentru a decontamina în continuare intestinul agenților care au absorbție neregulată și prelungită (de exemplu, salicilați, acid val proic). Dacă MDAC este întreținut, asigurați-vă că cărbunele nu este preamestecat cu sorbitol, deoarece catarticii (spre deosebire de polietilenglicol) pot provoca schimbări marcate de fluid și electroliți, ducând la morbiditate și/sau mortalitate semnificativă.

Terapia cu antidot este importantă și necesară în gestionarea pacientului otrăvit, dar nu trebuie niciodată să aibă prioritate față de măsurile de susținere deja menționate. Exemple de **terapie focalizată selectată** împreună cu indicații generale sunt enumerate în Tabelul 54-3. Porțiunea finală a

fabula 54-3. Antidoturi specifice pentru agenții toxicologici.

Otravă	Antidot
Acetaminofen	N-acetilcisteină
Crotalidae mușcă	Antivenin Fab
Acid fluorhidric, antagoniști ai canalelor de calciu	Gluconat de calciu sau clorură de calciu
Cianură	Nitrit de sodiu, tiosulfat
Fier	Deferoxamină
Digoxină	Digoxin Fab
Etilenglicol, metanol	Fomepizol sau etanol
Metanol, metotrexat	Acid folic/leucovorin
Blocant al canalelor de calciu, blocant al fl	Glucagon
Substanțe chimice oxidante (nitriți, benzocaină, sulfonamide)	Albastru de metilen
Hipoglicemie refractară după hipoglicemie orală	Octreotide
Opioid, clonidină	Naloxonă
Anticolinergice (nu TCA)	Fizostigmină
colinergic	Pralidoxima (HAM)
heparină	Protamina
Izoniazidă	Piridoxina
Anticoagulante	Vitamina K

TCA, antidepresiv triciclic.

algoritmul de management include **G** și **H.** Acesta este un memento pentru clinicieni să nu ezite niciodată să apeleze la centrul lor regional de otrăvire (1-800-222-1222) pentru asistență în orice moment în îngrijirea pacientului otrăvit. **Obținerea de ajutor** din timp poate facilita o analiză mai concentrată, poate preveni studiile de laborator și/sau diagnostice inutile, poate oferi o perspectivă asupra terapiei antidotale potențial salvatoare și poate ajuta la elaborarea unei dispoziții adecvate.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Toți pacienții cu anomalii hemodinamice, modificări persistente ale stării mentale și nereguli metabolice sau acido-bazice trebuie internați la terapie intensivă. În plus, cei care

au ingerat medicamente care fie necesită terapie antidotică, fie au efecte toxice prelungite sau întârziate (de exemplu, sulfoniluree, blocante ale canalelor de calciu cu eliberare prelungită sau beta-blocante) necesită, de asemenea, internarea într-un cadru de îngrijire critică. Toți pacienții sinucigași vor necesita consultație psihiatrică pentru autorizare.

.. Descarcare

Pacienții cu ingerări accidentale de substanțe inofensive, cei fără dovezi de toxicitate acută și cei care nu au potențial de efecte nocive întârziate pot fi externați.

CITURI RECOMANDATE

Barry JD. Diagnosticul și managementul copilului otrăvit. *Pediatr Ann.* 2005;34:937-946.

Erickson TB, Thompson TM, Lu JJ. Abordarea pacientului cu supradozaj necunoscut. *Emerg Med C li n Nor t h Am.* 2007;25:249-281.

Hack JB, Hoffman RS. Managementul general al pacienților otrăviți. În: Tintinalli JE, Cline DM, Cydukla RK, et al., eds. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw Hill, 2011: 1187-1193.

Alcoolii toxici

Mark B. Mycyk, MD

55

Puncte cheie

- Luați în considerare otrăvirea alcoolică toxică în cazurile de acidoză a decalajului anionic inexplicabil sau a decalajului de osmol crescut.
- Concentrați-vă tratamentul inițial pe inhibarea precoce a alcool-dehidrogenazei (ADH) în cazurile de intoxicație cu etilenglicol sau metanol pentru a preveni acumularea metaboliților toxici.
- Consultați centrul local de otrăvire (800-222-1222) sau toxicologul local în toate cazurile suspectate pentru ajutor la inițierea terapiei antidotale și obținerea nivelurilor de alcool toxice de confirmare.
- Consultați devreme un nefrolog pentru a vă pregăti pentru hemodializă în cazurile care implică ingestii mari sau acidoză metabolică severă.

INTRODUCERE

Cu excepția etanolului, niciun alt alcool nu este sigur pentru consumul uman și, prin urmare, sunt considerați alcooli toxici. Etilenglicolul, metanolul și izopropanolul sunt cei mai frecventi alcooli toxici asociați cu otrăvirea umană. Alcoolii toxici sunt adesea ingerați în 1 din
2 moduri, fie neintenționat, dacă sunt plasate într-un - recipient etichetat necorespunzător, fie intenționat de către pacienții fie care încearcă să se sinucidă, fie încearcă să se intoxice atunci când etanolul obișnuit nu este ușor disponibil. De remarcat, fiecare dintre
3 este capabil să provoace ebrietate, izopropanolul fiind de două ori mai intoxicant decât etanolul.

Potrivit National Poison Data System, peste 35.000 de expuneri la alcool toxic sunt raportate anual la Asociația Americană a Centrelor de Control al Otrăvirii. Izopropanolul este cel mai frecvent ingerat, dar provoacă cel mai puțin număr de decese, în timp ce metanolul este alcoolul toxic cel mai puțin ingerat, dar asociat cu cel mai mare număr de decese.

Deși compusul de bază este responsabil pentru ebrietate, toxicitatea rezultă din metabolizarea acestor compuși prin intermediul alcool dehidrogenazei (ADH) în produse secundare toxice ale acizilor organici, cu leziuni consecutive ale organului final. Etilenglicolul este metabolizat în acid glicolic,

acid glioxilic și acid oxalic, toate putând produce acidoză sistemică și leziuni renale acute. Metanolul este transformat în acid formic care poate produce acidoză sistemică și toxicitate retiniană. Izopropanolul nu este transformat într-un acid organic, ci este mai degrabă metabolizat în acetonă, care poate produce gastrită hemoragică și hipotensiune arterială sistemică în absența unei acidoze concomitente. Dacă oricare dintre acestea sunt nerecunoscute sau netratate, toate ingerările de alcool toxic pot duce la moartea pacientului.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Obținerea unui istoric de ingerare de alcool toxic este adesea o provocare. Pacienții pot fi obtuși la sosirea la departamentul de urgență (UR), nefiind la îndemână istoricul de ingestie sau prea tineri pentru a fi descriptivi corespunzător (copii). Citirea listelor de ingrediente de pe etichetele oricăror sticle goale găsite la fața locului sau aduse la urgență poate fi extrem de utilă. Dacă o sticlă sau o etichetă nu este disponibilă, întrebați pacientul ce fel de produs a fost ingerat. De exemplu, antigelul conține de obicei etilenglicol, lichidul de spălat parbriz conține de obicei metanol , iar alcoolul de frecare conține de obicei izopropanol.

Acestea fiind spuse, amintiți-vă că unele produse pot conține diferite tipuri de alcooli toxici (de exemplu, unele produse antigel pentru conducte de gaze conțin metanol). Dincolo de încercarea de a identifica exact ceea ce a fost ingerat, este foarte important să se determine momentul ingestiei, deoarece acest lucru va afecta interpretarea rezultatelor de laborator și va afecta prioritățile de gestionare a pacientului.

.. Examenul fizic

Majoritatea pacienților otrăviți cu un alcool toxic vor demonstra un anumit nivel de depresie a sistemului nervos central (SNC) analog cu ebrietatea. Pacienții care sosesc la scurt timp după o ingestie pot apărea bine cu examene fizice neremarcabile, în timp ce cei care ajung la multe ore după ingestie pot fi obtuși cu semne vitale instabile. De notat, nivelul seric de vârf al unui alcool toxic se corelează slab cu rezultatele examenului fizic. Ca și în cazul tuturor supradozelor, efectuați o examinare neurologică atentă (starea mentală, nervii cranieni, constatările cerebeloase și forța motorie). Examenul ocular poate evidenția vedere încețoșată, scăderea acuității vizuale, edem retinian, atrofie optică sau hiperemie a discului optic în intoxicația cu metanol. Sensibilitatea abdominală sau sângele la examenul rectal pot indica ingestia de izopropanol, deoarece este asociată în mod clasic cu gastrita hemoragică.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Este indicat un panou metabolic de bază pentru a determina funcția renală, starea acido-bazică și pentru a calcula un interval anionic (intervalul normal este de 8-12 mEq/L). Obțineți o gaze sanguine arteriale pentru a stabili gradul de acidoză. Un nivel seric de etanol este necesar în toate cazurile de otrăvire cu alcool suspectată toxică, deoarece acest rezultat afectează ecuația decalajului osmol și ajută la determinarea momentului de inhibare a ADH.

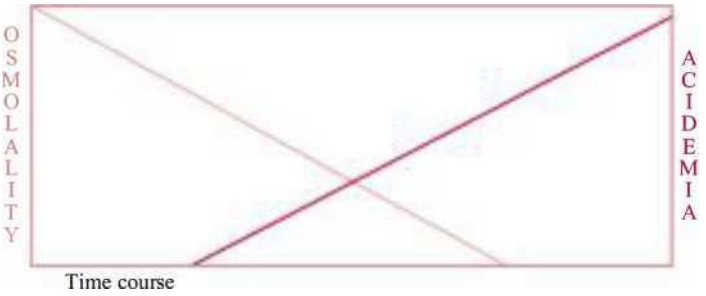
Un decalaj de osmol poate fi un test de screening util pentru otrăvirea cu alcool toxic, dacă este calculat devreme după ingestie. Trimiteți o probă de ser la laborator pentru a măsura osmolalitatea. Gap-ul de osmol este egal cu această valoare minus osmolalitatea calculată (2*Na + glucoză/18 + azot ureic din sânge/2,8 + etanol/4,6). În mod tradițional, un decalaj de osmol normal este <10 mEq/L, dar în realitate va varia în mod normal între -7 și + 14. Este compusul de bază al alcoolului toxic care contribuie la decalajul de osmol, iar decalajele crescute apar devreme după ingestie, înainte de metabolizarea alcoolilor toxici în produsele lor secundare otrăvitoare. Mai târziu, pe măsură ce metaboliții toxici ai acidului organic se acumulează și nivelurile de compus de bază scad, o acidoză metabolică cu decalaj anionic devine constatarea predominantă, decalajul de osmol devenind mai puțin semnificativ (Figura 55-1). Etilenglicolul și metanolul pot duce la o acidoză metabolică a decalajului anionic și a decalajului osmol crescut simultan. Deoarece izopropanolul nu este metabolizat într-un acid organic, ingerarea are ca rezultat, în mod obișnuit, un decalaj osmol crescut în absența unui decalaj anionic crescut. Deoarece izopropanolul este transformat rapid în acetonă, un nivel seric de acetonă poate ajuta la identificarea intoxicației cu izopropanol în această situație.

Cristalele de oxalat de calciu la microscopia urinei sau fluorescența urinei în luptă cu ultraviolete (datorită adăugării de fluoresceină la majoritatea antigelului comercial) pot fi indicii pentru otrăvire cu etilenglicol, dar absența fiecăreia *nu ar trebui* utilizată pentru a exclude expunerea.

Cel mai important, nivelurile serice de alcool toxice (etilen glicol, metanol și izopropanol cantitativ) trebuie comandate STAT în cazurile de intoxicație cu alcool suspectată pentru a confirma ingestia și pentru a ghida managementul. Este important să recunoaștem că testele de alcool toxice sunt rareori efectuate în laboratoarele spitalelor și trebuie trimise la un laborator de referință din afara amplasamentului în majoritatea cazurilor, astfel încât rezultatele pot să nu fie disponibile timp de câteva ore.

.. Studii imagistice

Deși studiile imagistice nu ajută la diagnosticarea intoxicației toxice cu alcool, s-a raportat că expunerea la metanol provoacă hemoragie în ganglionii bazali sau infarct. Tomografia computerizată a capului ar trebui să fie, de asemenea, luată în considerare atunci când starea mentală nu este corelată cu expunerea presupusă sau trauma asociată este o preocupare.



.A. **Figure 55-1.** Relationship of degree of osmolality and acidosis during the course of ethylene glycol or methanol poisoning. Used with permission from Mark B. Mycyk, MD.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Doar istoricul poate fi suficient pentru a determina o evaluare a intoxicației cu alcool toxic. În absența unei ingerări raportate , o acidoză inexplicabilă a decalajului anionic sau a decalajului osmol crescut ar trebui să determine o evaluare suplimentară pentru un alcool toxic. Comandați teste serice STAT pentru ali alcooli toxici (etilen glicol, metanol și izopropanol). Inițiați îngrijirea pe baza diagnosticului clinic prezumtiv și nu întârziați tratamentul ED în așteptarea confirmării de laborator, deoarece chiar și în scenariile ideale, măsurarea acestor niveluri va dura adesea câteva ore. Inițierea terapiei antidotale pentru inhibarea ADH ar trebui să fie prioritatea managementului devreme după o ingestie înainte de debutul acidozei, în timp ce hemodializa ar trebui să fie prioritară în cazurile cu o prezentare întârziată când acidoza severă este deja prezentă (Figura 55-2).

TRATAMENT

Atenția la căile respiratorii în cazurile de depresie a SNC trebuie să aibă prioritate. Fluide IV trebuie administrate pentru a trata hipotensiunea arterială și pentru a menține perfuzia renală în toate cazurile de intoxicație toxică cu alcool. În cazul ingestiei de izopropanol, nu este necesar un tratament suplimentar. În cazurile de intoxicație cu etilenglicol sau metanol, inițiați inhibarea ADH până când nivelul de etilenglicol sau metanol este <20 mg/dL și nu este prezentă acidoză. ADH poate fi inhibată fie cu fomepizol IV (încărcare - 15 mg/kg) fie cu o perfuzie IV de etanol (pentru a atinge un nivel seric de etanol între 100-150 mg/dL).

Obțineți consult nefrologic precoce pentru a facilita hemodializa emergentă dacă nivelul de etilenglicol sau metanol este > 50 mg/dL pentru a filtra compusul de bază și orice metaboliți toxici acumulați. Dializa urgentă este, de asemenea, indicată în cazurile de insuficiență renală sau acidoză severă, indiferent de nivelul de etilenglicol sau metanol, pentru a elimina orice metaboliți toxici rămași și pentru a îmbunătăți starea acido-bazică sistemică. În cazurile de intoxicație cu etilenglicol, atât tiamina 10 mg IV, cât și piridoxina 50 mg IV la fiecare 6 ore pot ajuta la transformarea acidului glioxilic în metaboliți netoxici. În cazurile de intoxicație cu metanol, acid folic 50 mg IV la fiecare 4 ore poate ajuta la transformarea acidului mic în CO2 și Hp.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Admiteți toți pacienții care fie sunt sinucigași, necesită hemodializa sau necesită inhibarea ADH. Toți pacienții cu anomalii

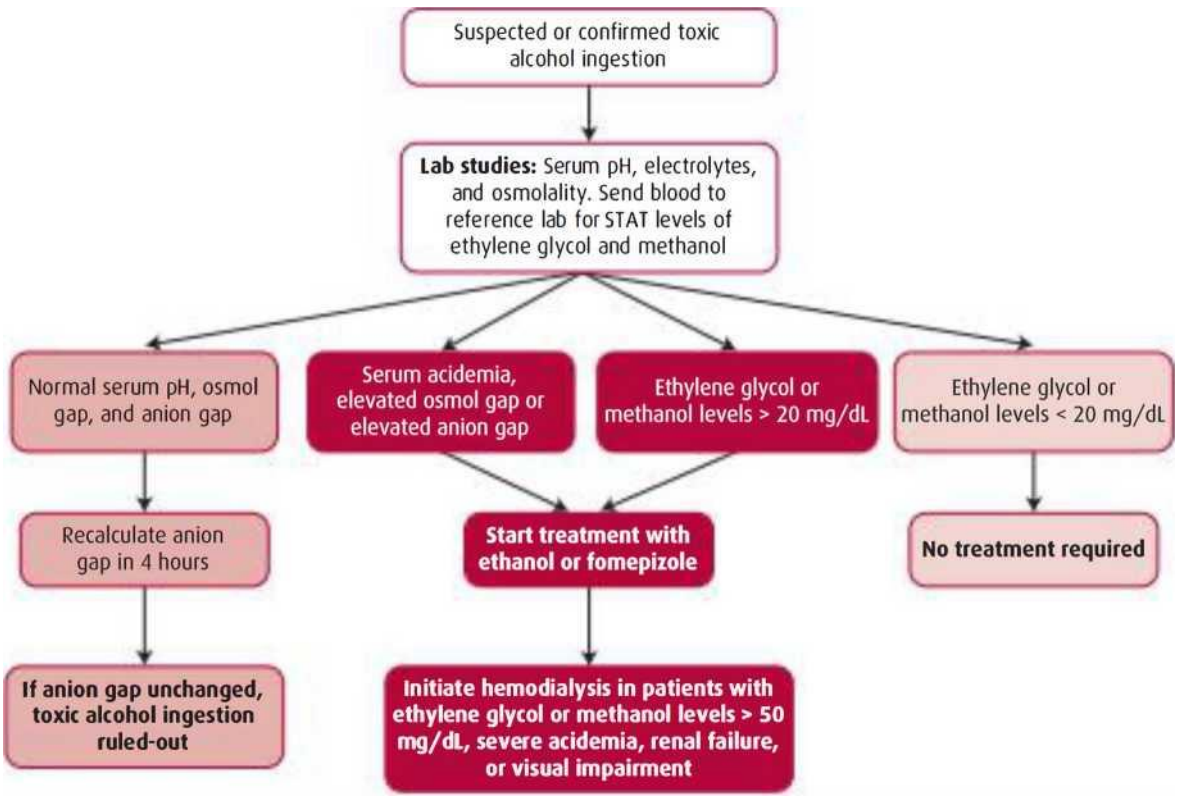

Suspected or confirmed toxic alcohol ingestion
Lab studies: Serum pH, electrolytes, and osmolality. Send blood to reference lab for STAT levels of ethylene glycol and methanol
Normal serum pH, osmol gap, and anion gap
Serum acidemia, elevated osmol gap or elevated anion gap
Ethylene glycol or methanol levels > 20 mg/dL
Ethylene glycol or methanol levels < 20 mg/dL
Recalculate anion gap in 4 hours
Start treatment with ethanol or fomepizole
No treatment required
If anion gap unchanged, toxic alcohol ingestion ruled-out
Initiate hemodialysis in patients with ethylene glycol or methanol levels > 50 mg/dL, severe acidemia, renal failure, or visual impairment

Figure 55-2. Toxic alcohols diagnostic algorithm.

semnele vitale defectuoase, acidoza sistemică sau dovezile de afectare a organelor terminale necesită internarea într-o unitate de terapie intensivă, la fel ca și pacienții care necesită o perfuzie cu etanol pentru inhibarea ADH pentru a urmări nivelurile de etanol în serie și pentru a monitoriza depresia SNC. Pacienții cărora li se administrează fomepizol pot fi de obicei internați într-un pat obișnuit de spital.

Descarcare

Ingerările neintenționate fără dovezi de acidoză sau indicații pentru tratament antidotal sau hemodializă pot fi evacuate în siguranță după consiliere adecvată pentru prevenirea otrăvirii.

CITURI RECOMANDATE

Brent J. Fomepizol pentru intoxicația cu etilenglicol și metanol. N *Engl J Med*. 2009;360:2216-23.

Mycyk MB. Alcoolii toxici. În: Barton C, Collings J, DeBlieux P , et a!., eds. *Med i c i ne de urgență a lui Adams* . a 2-a ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2012, pp. 1292-1298.

Mycyk MB, Akss SE. O schemă vizuală pentru clarificarea relației temporale dintre golul anionic și decalajul osmol în cazurile de intoxicație cu alcool toxic. *Am J EmergMed.* 2003;21:333-335.

Smith JC, Quan D. Alcooli. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. Medicina de urgență *a lui Tintinalli : un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hil, 2011:1222-1230.

Toxicitatea acetaminofenului

Jenny J. Lu, MD

56

Puncte cheie

- Acetaminofenul este cel mai popular analgezic fără prescripție medicală din Statele Unite și este prescris pe scară largă în combinație cu medicamente alternative pentru calmarea durerii, ceea ce duce la supradozaj neintenționat frecvent.
- Tratamentul cu N-acetilcisteină detoxifică NAPQI, produsul secundar hepatotoxic al metabolismului acetaminofenului.
- Nomograma Rumack-Matthew trebuie utilizată numai în supradozele acute cu timpi siguri de ingestie. Acordați o atenție deosebită tuturor *unităților de măsură.*
- Luați în considerare transferul timpuriu la un centru de transplant hepatic pentru pacienții cu înrăutățirea funcției hepatice sau semne generale de deteriorare *înainte de* a îndeplini criteriile pentru transplantul de ficat.

INTRODUCERE

Acetaminofenul (APAP) este cel mai frecvent utilizat analgezic fără prescripție medicală (OTC) în Statele Unite. Se găsește în mai mult de 100 de combinații de produse farmaceutice (de exemplu, agenți de răceală și tuse, agenți de somn) și este prezent în analgezice opioide prescrise cu mai multe prescripții (de exemplu, Vicodin, Darvocet). Expunerile toxice la analgezice ca clasă au crescut rapid în ultimul deceniu. Conform bazei de date National Poison Data System (NPDS) de expuneri raportate la centrele de otrăvire la nivel național, au existat 139.780 de expuneri la toate produsele care conțin APAP în anul 2010, cu 1.142 de cazuri prezentând efecte „majore” și 125 de decese. Toxicitatea APAP este cea mai frecventă cauză a insuficienței hepatice induse de medicamente în Statele Unite și reprezintă o parte semnificativă a transplanturilor de ficat.

Doza maximă sigură recomandată este de 4 g pe zi pentru adulți și 60-90 mg/kg/zi pentru copii. Toxicitatea poate apărea după o ingerare de 7 g la adulți sau 140 mg/kg la un copil și se datorează conversiei APAP în subproduse toxice. APAP este în mod normal metabolizat prin mai multe căi la indivizii sănătoși. Sulfonarea și glucuronidarea sunt cele două mecanisme primare și produc metaboliți netoxici care sunt eliminați prin urină. Cu toate acestea, aproximativ 10-15% este metabolizat prin sistemul citocromului P450 în metabolitul toxic N-acetil-p-benzochinonimină (NAPQI).

După o ingestie terapeutică, depozitele endogene de glutation hepatic vor detoxifica rapid orice NAPQI acumulat. Cu toate acestea, în cazurile de supradozaj cu APAP, căile de sulfonare și glucuronidare sunt depășite și un procent mai mare de APAP este metabolizat prin citocromul P450 în NAPQI. Rezervele de glutation se pot epuiza rapid, rezultând niveluri crescute de NAPQI intrahepatic cu toxicitate secundară. În plus, în scenariile de supradozaj , un mic procent de APAP poate fi metabolizat în NAPQI în rinichi, rezultând toxicitate renală consecutivă. Pacienții cu rezerve mai scăzute de glutation (boli cronici, malnutriți și alcoolici) și cei cu activitate supraregulată a citocromului P450 (pacienții cu anumite medicamente, inclusiv anticonvulsivante și agenți antituberculoși, alcoolici cronici) sunt mai susceptibili de a suferi o toxicitate semnificativă.

Clinic, intoxicația cu APAP progresează prin 4 etape distincte. Deși toți pacienții pot să nu progreseze dincolo de prima etapă după o expunere toxică, cei care o fac tind să urmeze următorul interval de timp. Etapa 1 se întâlnește în general în primele 24 de ore după expunere. Predomină simptomele iritației gastrointestinale (GI), inclusiv dureri abdominale și vărsături, deși pacienții pot

rămâne asimptomatici. Etapa 2 are loc între 244-48 de ore după expunere și este cunoscută sub denumirea de stadiu latent. Simptomele gastrointestinale se rezolvă, dar hepatotoxicitatea continuă poate duce la creșterea semnificativă a transaminazelor serice. A treia etapă are loc în 34-4 zile de la expunere. Simptomele abdominale revin, inclusiv durere și vărsături, împreună cu zaruri de icter și potențială encefalopatie. Studiile de laborator pot evidenția acidemia, hipoglicemia, insuficiența renală și coagulopatia . Etapa 4 durează între 4 zile și 2 săptămâni de la expunere și implică o progresie către insuficiență hepatică totală și deces sau recuperarea completă a pacientului. Funcția hepatică a acelor pacienți care suferă de otrăvire cu APAP se va recupera complet.

PREZENTARE CLINICĂ .. Istorie

Încercați întotdeauna să identificați formula exactă, cantitatea și momentul ingerării. Întrebați despre orice substanțe congestive (de exemplu, etanol) care ar putea afecta metabolismul APAP și clarificați numărul și frecvența ingerărilor pentru a exclude toxicitatea cronică. Întrebați despre factorii de risc pentru creșterea toxicității, inclusiv pacienții cu lll cronice și alcoolici și cei care iau medicamente care activează sistemul citocromului P450 (de exemplu, anticonvulsivante, antituberculoză).

Majoritatea simptomelor sunt de natură abdominală și neurologică. Întrebați despre prezența oricăror dureri abdominale, greață și vărsături. Întrebați-vă despre orice simptome ale stării mentale alterate și niveluri scăzute de conștiență, deoarece acestea prefigurează un curs clinic mai grav.

.. Examenul fizic

Acordați o atenție deosebită semnelor vitale ale pacientului. Instabilitatea hemodinamică sugerează o otrăvire semnificativă. Tahipneea semnificativă poate indica o încercare de a compensa o acidoză metabolică în curs. Congestiile sau combinațiile de produse (de exemplu, APAP + opioid sau APAP + difenhidramină) pot provoca anomalii marcate din cauza toxidromurilor opioide sau anticolinergice concomitente.

Observați aspectul general al pacientului, starea mentală și nivelul de conștiență. Examinați cu atenție abdomenul. Sensibilitatea abdominală difuză este frecventă după un supradozaj semnificativ, iar hepatomegalia sensibilă poate fi evidentă începând cu stadiul latent. În cele din urmă, examinează pielea și sclera, căutând semne de icter.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Obțineți un nivel seric APAP imediat la toți pacienții și urmați cu teste în serie pentru a stabili o valoare ascendentă sau descendentă. La pacienții cu ingestii acute clar cronometrate , comandați un al doilea nivel la 4 ore după expunere. Aceste valori pot fi reprezentate grafic pe nomograma Rumack-Matthew pentru a ajuta la determinarea tratamentului (Figura 56-1). Verificați un panou complet de studii hepatice (aspartat aminotransferază, alanin aminotransferază, albumină, bilirubină) la toți pacienții și urmăriți în serie, căutând dovezi de agravare a hepatotoxicității. Comandați un profil de coagulare (timpul de protrombină [PT], raportul internațional normalizat și timpul parțial de tromboplastină) pentru a determina gradul de disfuncție sintetică a ficatului.

Verificați o hemoleucogramă completă de bază și urmăriți nivelurile seriate ale hemoglobinei la pacienții care dezvoltă coagulopatii. Comandați un panou metabolic pentru a evalua anomaliile electrolitice și pentru a calcula decalajul anionic, deoarece poate fi prezentă o acidoză metabolică a decalajului anionic semnificativ crescut. Confirmați gradul de acidoză cu prelevarea de probe de gaze din sânge. În cele din urmă, verificați funcția renală la toți pacienții, deoarece leziunea renală acută este frecventă secundară producției intra-renale de NAPQI.

.. Imagistica

Luați în considerare o tomografie computerizată a capului (CT) la pacienții a căror stare mentală nu se corelează cu o ingestie izolată. Edemul cerebral secundar hiperamoniemiei poate apărea în insuficiența hepatică. Imagistica CT abdominală este de obicei de utilitate limitată în intoxicația cu APAP, dar ar trebui luată în considerare la pacienții cu semne de peritonită.

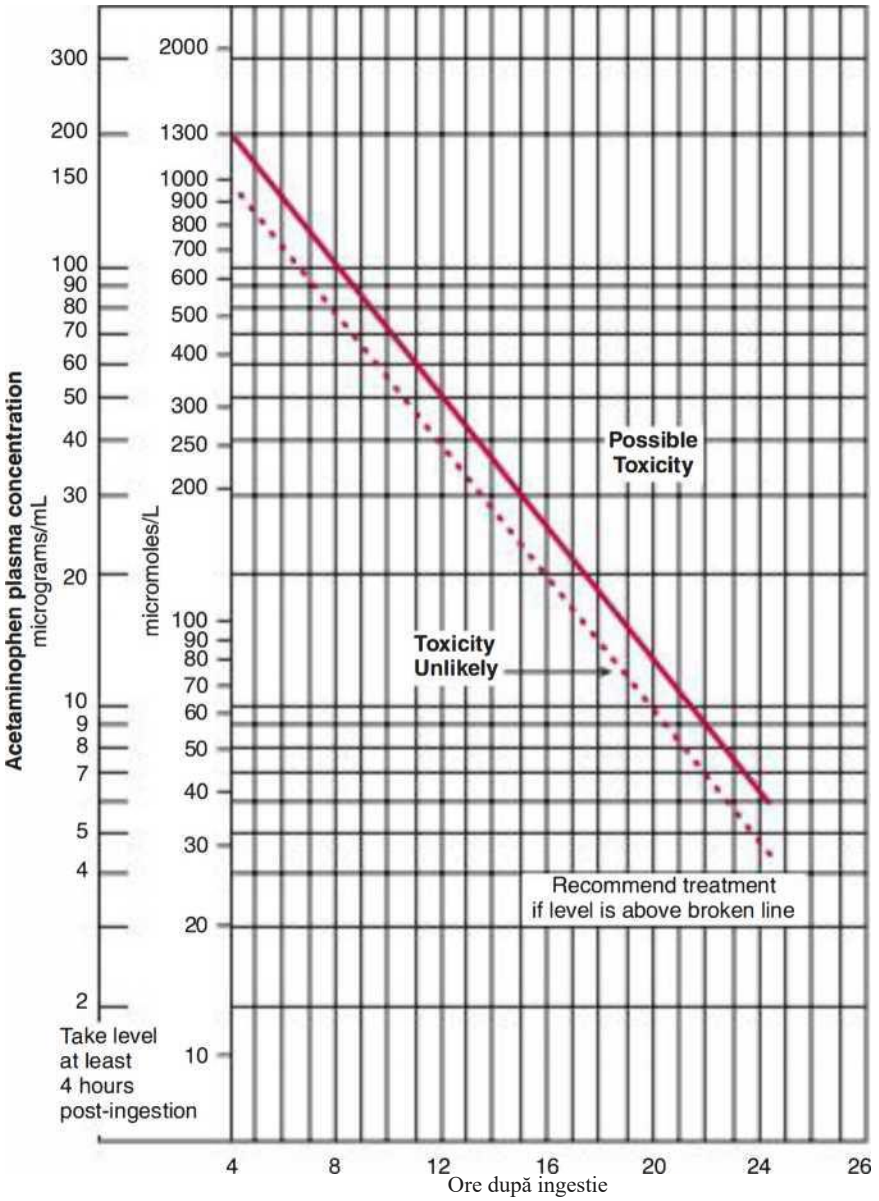
LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Multe expuneri și supradoze au potențialul de hepatotoxicitate semnificativă. În cele mai multe cazuri, un istoric complet va fi suficient pentru a identifica APAP ca vinovat. La pacienții care prezintă valori crescute ale transaminazelor sau semne de insuficiență hepatică și nu există o sursă evidentă, există de obicei puține dezavantaje în începerea empiric a terapiei cu N-acetilcisteină (NAC) până când sunt obținute mai multe informații.

Desenați testele APAP și ale funcției hepatice de bază și urmați în serie pentru a determina dacă nivelurile cresc sau scad. La pacienții cu ingerări acute de timp sigur, graficați nivelul lor de APAP de 4 ore pe nomograma Rumack-Matthew pentru a determina tratamentul. De remarcat, nomograma nu poate fi utilizată dacă fie momentul ingestiei este necunoscut, fie ingestia este cronică (care are loc în ore/zile). Nomograma poate fi, de asemenea, nesigură în cazurile

de coingestii cu produse care modifică absorbția APAP și farmacocinetica.

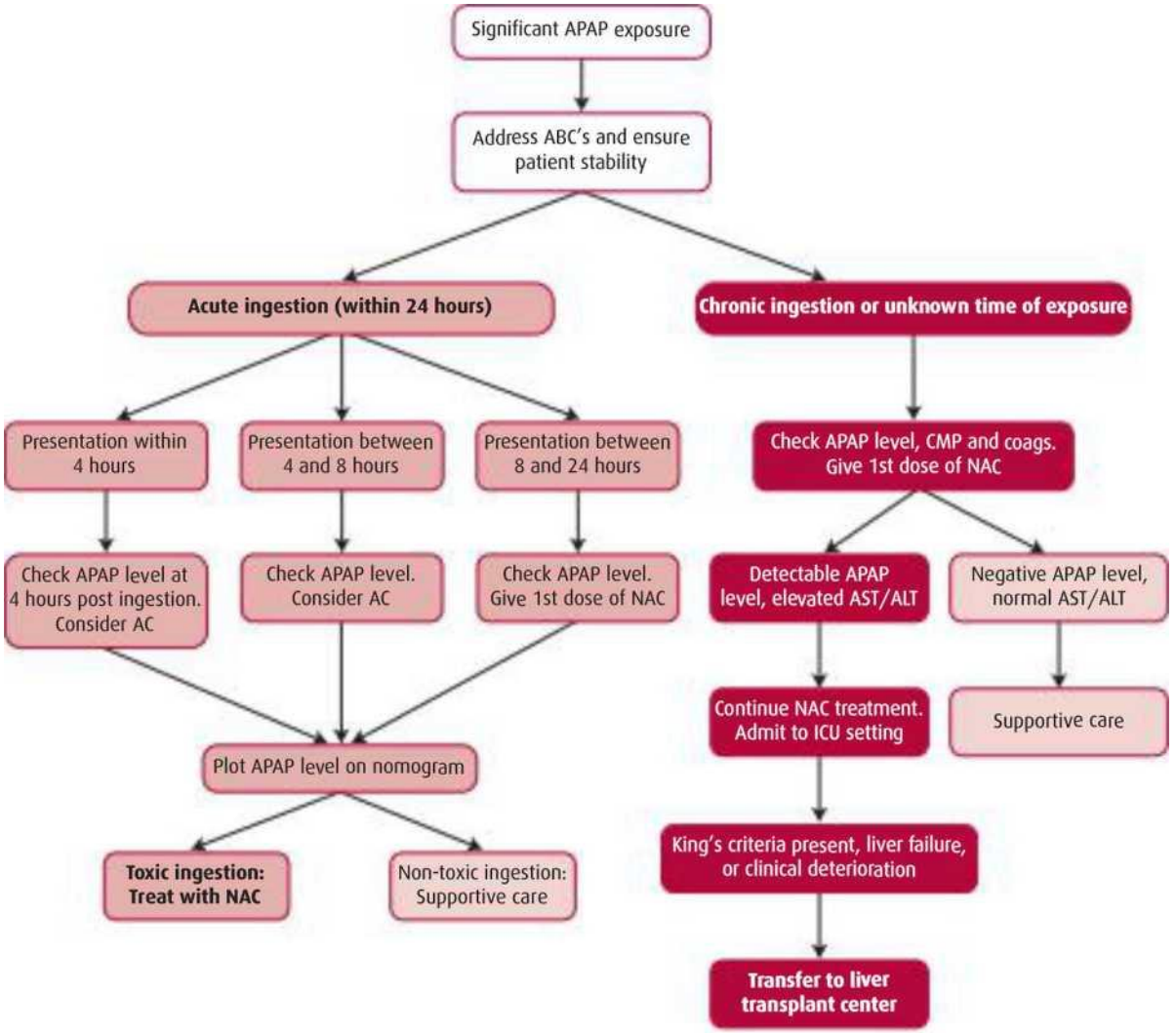
Utilizați devreme criteriile de transplant hepatic King's College pentru a estima severitatea expunerii și pentru a identifica pacienții care ar putea necesita transfer pentru îngrijire de specialitate. Se consideră că pacienții cu pH <7,3 după resuscitarea cu fluide sau cu o combinație de PT > 100, creatinină > 3,3 mg/dL și encefalopatie de gradul 3 sau 4 îndeplinesc aceste criterii. Consultați centrul regional de control al otrăvirii pentru toți pacienții cu hepatotoxicitate semnificativă pentru a ajuta la determinarea tratamentului ideal (Figura 56-2).



A **Figura 56-1.** Nomograma Rumack-Matthew. Retipărit cu permisiunea Tintinalli **JE,** Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Capitolul 184. Acetaminofen. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Medicina de urgență a lui Tintinolli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York: McGraw-Hill, 2011.

TRATAMENT

Ca și în toate cazurile de otrăvire acută, adresați-vă căilor respiratorii, respirației și circulației pacientului. Decontaminarea gastrică este indicată ocazional și în general efectuată cu cărbune activ (AC). AC absoarbe ușor APAP și trebuie administrat în cazurile cu ingerări recente (în decurs de 8-12 ore de la expunere) sau în cele cu dovezi de absorbție în curs, cu condiția să nu existe contraindicații. Se administrează o doză inițială de 1 g/kg și se ia în considerare administrarea repetată la pacienții cu ingerări semnificativ mari. Atenție la produsele AC care conțin sorbitol cu doze repetate pentru a evita anomaliile semnificative ale fluidelor și electroliților. Lavajul gastric și irigarea întregului intestin sunt rareori


Significant APAP exposure
Address ABC's and ensure patient stability
Acute ingestion (within 24 hours)
Chronic ingestion or unknown time of exposure
Presentation within 4 hours
Presentation between 4 and 8 hours
Presentation between 8 and 24 hours
Check APAP level, CMP and coags. Give 1st dose of NAC
Check APAP level at 4 hours post ingestion. Consider AC
Check APAP level. Consider AC
Check APAP level. Give 1st dose of NAC
Detectable APAP level, elevated AST/ALT
Negative APAP level, normal AST/ALT
Continue NAC treatment. Admit to ICU setting
Supportive care
Plot APAP level on nomogram
King's criteria present, liver failure, or clinical deterioration
Toxic ingestion: Treat with NAC
Non-toxic ingestion: Supportive care
Transfer to liver transplant center

.O. **Figura 56-2.** Algoritm de diagnosticare a toxicității acetaminofenului. ABC, căile respiratorii, respirația și circulația; AC, cărbune activ; ALT, alanin aminotransferaza; APAP, acetaminofen; AST, aspartat aminotransferaza; CMP, panou metabolic complet; UTI, unitate de terapie intensivă; NAC, N-acetilcisteină.

utilizat datorită calităților eficiente de legare a AC și disponibilității imediate a unui antidot eficient.

NAC detoxifică NAPQI prin mai multe căi, inclusiv funcționând ca un precursor de glutation. Se administrează oral într-o doză de încărcare de 140 mg/kg și doze ulterioare de 70 mg/kg la fiecare 4 ore. NAC este adsorbit de cărbune, dar nu există dovezi că există o eficacitate mai mică atunci când NAC și cărbunele sunt administrate împreună pe cale orală. De notat, NAC oral poate fi administrat pe cale intravenoasă (N) dacă este trecut printr-un filtru de 0,22 microni și există mai multe protocoale care profită de acest lucru. Există, de asemenea, o formulă IV NAC aprobată de Food and Drug Administration, Acetadot, care nu necesită utilizarea unui filtru și are o probabilitate mai mică de reacții anafilactoide în comparație cu administrarea intravenoasă a compusului oral. N NAC poate fi utilizat la toate pacientele (inclusiv sarcina) și este deosebit de util la pacienții care nu pot tolera nimic pe cale orală din cauza vărsăturilor sau a stării mentale alterate. Indiferent de cale, ghidurile actuale recomandă continuarea tratamentului cu NAC până când funcția hepatică s-a normalizat și nivelurile APAP sunt nedetectabile.

Terapia NAC este în general indicată în 3 cohorte diferite de pacienți. Începeți NAC la pacienții cu (1) ingestii acute și niveluri de 4 ore care se află deasupra limitei nomogramei, (2) la pacienții care raportează ingestii semnificative dacă obținerea unui nivel va fi întârziată semnificativ și (3) la cei cu dovezi de

hepatoxicitate presupus secundar APAP indiferent de nivelul APAP.

Solicitați consultarea timpurie la un centru de transplant hepatic dacă pacientul prezintă semne de deteriorare (de exemplu, stare mentală alterată, acidoză, înrăutățirea funcției hepatice). În mod ideal, pacientul ar trebui să fie transferat înainte de a îndeplini criteriile de transplant hepatic.

DISPOZIȚIE

Admitere

Admiteți toți pacienții care necesită tratament cu NAC sau care prezintă semne de hepatotoxicitate. Pacienții cu instabilitate hemodinamică, stare mentală alterată, tulburări sistemice acido-bazice și dovezi de afectare a organelor terminale necesită internarea într-un cadru de îngrijire critică. Pacienții cu supradozaj intenționat necesită evaluare psihiatrică.

Descarcare

Pacienții cu ingerări neintenționate care nu prezintă semne de hepatotoxicitate și au niveluri serice de APAP în scădere în intervalul netoxic pot fi externați în siguranță acasă.

CITURI RECOMANDATE

Dart RC, Rumack BH. Administrare de acetilcisteină adaptată pacientului. *Ann Emerg Med.* 2007;50:280-281.

Kanter MZ. Comparația acetilcisteinei orale și IV în tratamentul intoxicației cu acetaminofen. Am] *Health Syst Pharm.* 2006;63:1821-1827.

Rumack BH. Hepatotoxicitatea acetaminofenului: primii 35 de ani. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40:3-20

57 Salicylate Toxicity

Steven E. Aks, DO

Puncte cheie

- Toxicitatea salicilaților provoacă o alcaloză respiratorie mixtă, alcaloză metabolică și acidoză metabolică cu decalaj anionic crescut.
- Pacienții intoxicați cronic vor fi mai grav bolnavi la concentrații mai mici de salicilat decât omologii lor otrăviți acut.
- Urmați hemodializa la pacienții cu acidoză refractară, edem pulmonar, insuficiență renală și stare mentală alterată sau convulsii, indiferent de nivelul real de salicilat seric.
- Potriviți rata de ventilație la pacienții intubați cu otrăvire severă cu salicilat cu ventilația lor minute pre-intubare, deoarece majoritatea necesită rate remarcabil de mari pentru compensarea respiratorie adecvată.

INTRODUCERE

Analgezicele sunt printre cele mai frecvent ingerate substanțe în cazul supradozajului pacientului. Potrivit National Poison Data System, au fost mai mult de 300.000 de cazuri de supradozaj cu analgezice raportate în anul 2009, salicilații reprezentând a 13-a cea mai frecventă cauză de ingerare izolată de medicamente și 62 de decese în total. Aspirina este cel mai adesea ingerată într-o formă de produse combinate care conțin aspirina, cum ar fi remediile fără prescripție medicală pentru răceală. De asemenea, poate fi găsit ca componentă în diferite produse combinate prescrise, cum ar fi Fiorinal, Soma Compound și Percodan. Salicilatul de metil, componenta majoră a uleiului de iarnă, se găsește în mod obișnuit ca rubefacient în diferite produse medicale, cum ar fi Ben Gay, și în mai multe articole de uz casnic, inclusiv odorizante și apă de gură. O linguriță de salicilat de metil 98% poate conține până la 7 g de salicilat (>20 tablete de 325 mg aspirină).

Absorbția aspirinei poate fi foarte neregulată, cu concentrații maxime care apar la > 20 de ore după ingestie. Acestea fiind spuse, nivelurile obținute la șase ore după ingerare dezvăluie în general dovezi de toxicitate. Metabolismul salicilaților urmează cinetica Michaelis-Menten. La concentrații de peste 30 mg/dL, salicilații sunt metabolizați prin cinetică de ordin zero datorită saturației enzimatice. Aceasta înseamnă că o cantitate constantă va fi eliminată pe unitatea de timp. Sub această concentrație, metabolismul salicilaților urmează o cinetică de ordinul întâi, cu rate de eliminare proporționale cu concentrațiile serice de salicilați.

În scenariile de supradozaj, salicilații induc o tulburare mixtă acido-bază. Ele provoacă o alcaloză respiratorie inițială prin stimularea directă a centrului respirator medular. În plus, salicilatul circulant excesiv induce lipoliza, inhibă ciclul Krebs și decuplează fosforilarea oxidativă. Acest proces afectează respirația celulară normală, ducând la acumularea de acizi organici și o creștere secundară a decalajului anionic. În plus, depleția de volum secundară vărsăturilor excesive duce la o alcaloză metabolică concomitentă. Prin urmare, tulburarea acido-bazică clasică (deși departe de a fi prezentă în mod uniform) cu otrăvire cu salicilat este o alcaloză respiratorie mixtă, alcaloză metabolică și acidoză metabolică cu decalaj anionic crescut.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Este foarte important să se determine cantitatea ingerată și momentul expunerii. În plus, încercați să distingeți între acută, cronică și acută în cazul ingestiilor cronice.

Pacienții cu intoxicație cronică prezintă adesea semne mai subtile de toxicitate. De exemplu, pacienții vârstnici pot prezenta semne izolate de stare mentală alterată sau tinnitus . În schimb, pacienții otrăviți acut prezintă de obicei constatări mai dramatice, inclusiv greață, vărsături, tahipnee, diaforeză și stare mentală alterată. Încercați să identificați tipul exact de produs ingerat. Aspirina cu eliberare imediată va produce apariție mult mai rapidă a simptomelor și concentrații crescute de salicilat în comparație cu soiul acoperit enteric. Pacienții care ingerează produse combinate pot prezenta efecte toxice de la agentul secundar (de exemplu, un toxidrom opiaceu concomitent prin ingestia unui analgezic combinat salicilat-opioid).

Examenul fizic

Acordați o atenție deosebită semnelor vitale ale pacientului. Pacienții sunt frecvent tahicardici din cauza pierderii semnificative de volum. Tahipneea este frecventă secundară stimulării centrului respirator medular și ca compensare a acidozei metabolice. Febra poate apărea ca urmare a decuplării lanțului de fosforilare oxidativă. În cele din urmă, hipoxia poate fi prezentă secundară leziunii pulmonare acute induse de salicilat (ALI).

Restul examenului ar trebui să se concentreze pe piele, abdomen și sistemele neurologice. Diaforeza este un semn important în toxicitatea moderată până la severă a salicilaților. Sensibilitatea abdominală poate fi prezentă din cauza efectelor erozive ale salicilatului asupra mucoasei gastrice. Pacienții pot prezenta modificări ale stării lor mentale. Acesta poate fi un semn de prezentare la pacientul intoxicat cronic sau poate însoți otrăviri acute semnificative. Convulsiile pot fi prezente și în cazurile avansate.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Obțineți o hemoleucogramă completă, un panou de chimie, o analiză de urină și un test de sarcină urinară la pat. Calculați decalajul anionic și urmăriți-l în serie. Comandați gaze din sânge pentru a căuta dovezi ale unei tulburări mixte acido-bazice. Verificați concentrațiile de salicilat la fiecare 2 ore până când s-a observat o concentrație maximă și o scădere ulterioară, deoarece formarea de farmacobezoar nu este neobișnuită cu absorbția secundară neregulată. Este, de asemenea, înțelept să se obțină o concentrație serică de acetaminofen din cauza prevalenței analgezicelor combinate ușor disponibile și a ratelor lor ridicate de utilizare în supradozele de pacienți.

Imagistica

Studiile imagistice sunt, în general, nerecompensante pentru a detecta salicilații ingerați. Ar trebui să se obțină o radiografie toracică de rutină pentru a evalua ALI.

PROCEDURI

O atenție meticuloasă trebuie acordată căilor respiratorii. Decizia de a intuba un pacient în fața unei doze excesive de salicilat este cu adevărat o decizie de viață sau de moarte. Mulți pacienți cu otrăvire severă cu salicilat au ventilații minute foarte mari, manifestate atât prin adâncimea crescută a respirației, cât și printr-o frecvență respiratorie ridicată. Este uneori dificil, dacă nu imposibil, să reproduci mecanic ventilația minute a unui pacient otrăvit cu salicilat. Dacă sunteți forțat să intubați un pacient otrăvit cu salicilat, viteza ventilatorului trebuie setată foarte mare pentru a reproduce ventilația minute pre-intubare . Ar trebui să se obțină gaze sanguine frecvente după intubare pentru a fi sigur că pH-ul nu scade.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Obțineți întotdeauna un istoric complet de la pacient, familie și paramedici cu privire la substanțele care pot fi ingerate. Determinați dacă prezentarea pacientului este în concordanță cu o expunere acută sau cronică. Fiți atenți la ingestia concomitentă de analgezice alternative, inclusiv aceta - minophen. Pacienții cu imaginea clasică a intoxicației cu salicilați pot imita sindromul de răspuns inflamator sistemic și trebuie luate în considerare cauze alternative, inclusiv sepsisul. Se obține concentrații de salicilat la fiecare 2 ore până când se obține o valoare maximă. La pacienții cu niveluri de salicilat <30 mg/dL, urmați până la <20 mg/dL și tratați cu susținere. Inițiați alcalinizarea urinară pentru pacienții cu niveluri > 30 mg/dL pentru a facilita clearance-ul urinar și a limita pătrunderea în sistemul nervos central.

Trebuie să urmăriți cu atenție orice semne de deteriorare clinică și să inițiați hemodializa precoce, deoarece aceasta poate fi o intervenție salvatoare. Astfel de constatări includ pacienți cu stare mentală alterată, convulsii, tulburări acido-bazice severe, edem pulmonar și insuficiență renală. În plus, pacienții cu niveluri de salicilat > 90 mg/dL după o ingestie acută și cei cu niveluri > 60 mg/dL cu expuneri cronice justifică hemodializă. Aceste praguri ar trebui coborâte pentru pacienții cu comorbidități semnificative (Figurile 57-1).

TRATAMENT

Ca și în cazul tuturor otrăvirilor, accentul inițial ar trebui să fie pe îngrijirea agresivă de susținere. Acordați o atenție meticuloasă căilor respiratorii, respirației și circulației pacientului. Intubați pacienții numai dacă este absolut necesar din cauza dificultății de a obține ventilația minute necesară prin respirație mecanică. Deoarece majoritatea pacienților sunt deshidratați semnificativ, inițiați resuscitarea volumului agresiv cu 1-2 L de soluție salină normală pentru a asigura un debit adecvat de urină (1-2 mL/kg/h).

Există mai multe modalități disponibile pentru decontaminarea pacientului. Se administrează cărbune activat în doză de 1 g/kg pentru a trezi și a alerta pacienții cu reflexe ale căilor respiratorii intacte și fără îngrijorare pentru vărsături. Acest lucru poate fi repetat după cum este necesar pentru a adsorbi salicilații care formează o concreție. Alcalinizarea urinară se realizează prin injectarea a 3 fiole de bicarbonat de sodiu într-o pungă de 1 L de soluție de dextroză

5% pentru a crea o soluție izotonă. Infuzați această soluție

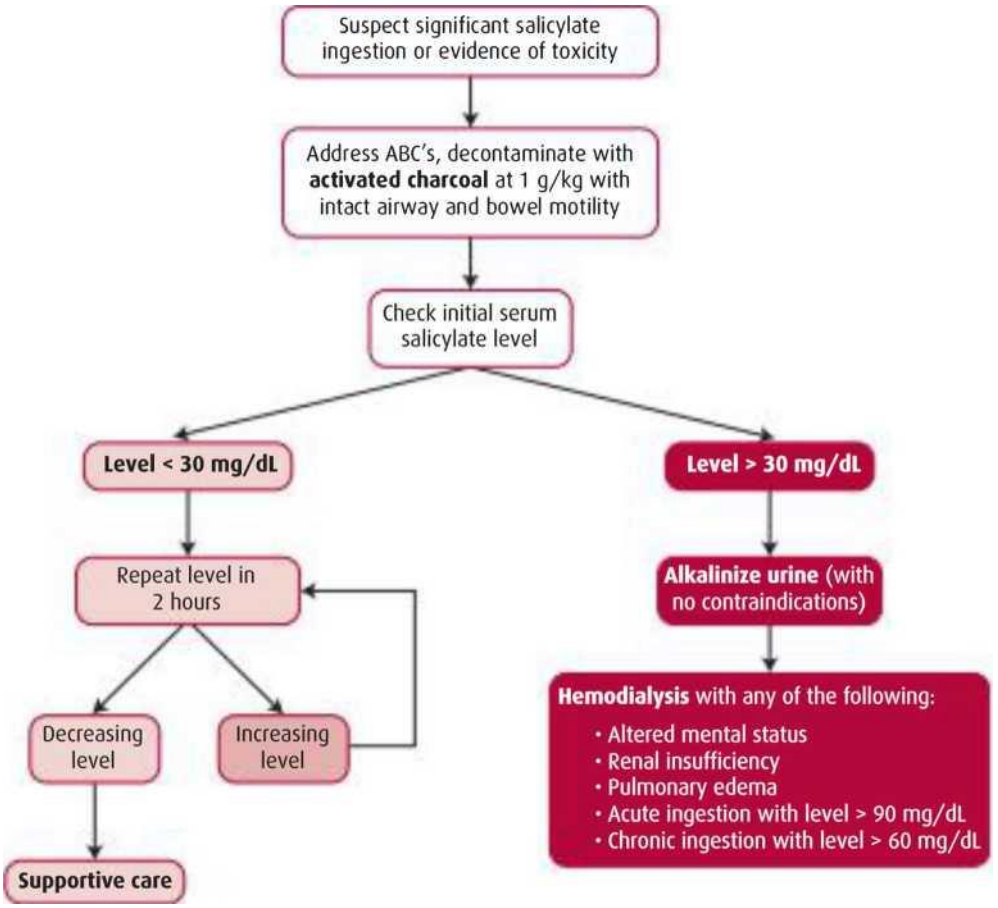

Suspect significant salicylate ingestion or evidence of toxicity
Address ABC's, decontaminate with activated charcoal at 1 g/kg with intact airway and bowel motility
Check initial serum salicylate level
Level < 30 mg/dL
Level > 30 mg/dL
Repeat level in 2 hours
Alkalinize urine (with no contraindications)
Decreasing level
Increasing level
Hemodialysis with any of the following:
• Altered mental status
• Renal insufficiency
• Pulmonary edema
• Acute ingestion with level > 90 mg/dL
• Chronic ingestion with level > 60 mg/dL
Supportive care

Figure 57-1. Salicylate toxicity diagnostic algorithm.

la 200 ml/h. Acordați o atenție deosebită nivelurilor de potasiu și completați dacă este necesar, deoarece pacienții cu hipokaliemie vor excreta ioni de hidrogen în tubii renali distali pentru a reține potasiul, împiedicând astfel alcalinizarea cu succes a urinei. Scopul alcalinizării este de a ridica pH-ul urinei > 7 ,5-8. Evitați alcalinizarea la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă și insuficiență renală, deoarece aceștia nu vor putea tolera sarcina de volum necesară.

DISPOZIȚIE

Admitere

Toți pacienții simptomatici vor necesita spitalizare. Pacienții care necesită alcalinizare urinară sau hemodializă trebuie internați într-un cadru de îngrijire critică. Toți pacienții cu ingestie suicidară vor necesita evaluare psihiatrică.

Descarcare

Pacienții cu un nivel de salicilat seric detectabil necesită teste în serie pentru a exclude continuarea absorbției. Un pacient asimptomatic cu o concentrație de salicilat nedetectabilă la 6 ore poate fi curățat în siguranță din perspectivă toxicologică.

CITURI RECOMANDATE

Bronstein AC, Spyker DA, Canti.lena LR, et al. Raport anual 2010 al Sistemului național de date privind otravurile (NPDS) al Asociației Americane a Centrelor de Control al Otrăvirii: al 28-lea raport anual. *Clin Toxicol.* 2011:49:910-941.

Chyka PA, Erdman AR, Christianson G, etal. Otrăvirea cu salicilat : un ghid de consens bazat pe dovezi pentru managementul în afara spitalului. *C li n T ox ico l* . 2007;45:95-131.

O'Malley G. Managementul departamentului de urgență al pacientului otrăvit cu salicilat. *Emerg Med Clin North Am.* 2007;25:333-346.

Yip L. Aspirina și salicilații. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina *de urgență a lui Tintinalli : un ghid cuprinzător de studiu.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 1243-1245.

Puncte cheie

- Luați în considerare otrăvirea cu monoxid de carbon (CO) la toți pacienții cu dureri de cap, simptome asemănătoare gripei, stare mentală alterată sau o acidoză metabolică cu decalaj anionic inexplicabil.
- Administrați imediat 0 $_{2\ \text{suplimentare}}$ la toți pacienții cu potențial cotoxicare înainte de orice studii de confirmare.
- Valorile pulsoximetriei vor fi fals crescute la pacienții cu otrăvire cu CO ca urmare a incapacității oximetriei standard de a distinge între oxihemoglobină și carboxihemoglobină.
- Simptomatologia este adesea mai importantă decât nivelul absolut de carboxihemoglobină atunci când se determină tratamentul și dispoziția.

Carbon Monoxide Poisoning

58

Vinodinee L. Dissanayake, MD

INTRODUCERE

Monoxidul de carbon (CO) este un ucigaș invizibil; este un gaz fără miros, incolor și neiritant. Este în general întâlnit ca un produs secundar al arderii incomplete a combustibililor pe bază de carbon (de exemplu, cărbune, benzină, gaz natural). Cuptoarele defecte și gazele de eșapament ale vehiculelor sunt surse comune pentru intoxicația clinică cu CO. Clorura de metilen, o substanță care se găsește în decapantul de vopsea și în luminile de vacanță, este metabolizată in vivo în CO și poate explica cazurile de otrăvire întârziată. Conform datelor din 2010 ale Centrului de Control al Otrăvirii din SUA, au fost raportate peste 13.000 de cazuri de posibilă otrăvire cu CO. Aproximativ 5.000 dintre aceste cazuri au fost tratate în instituții medicale, iar CO este principala cauză a deceselor legate de toxine la copiii cu vârsta sub 5 ani. La supraviețuitorii intoxicației cu CO, nu este neobișnuit să se dezvolte sechele neurologice întârziate, inclusiv dureri de cap recurente, deficite cognitive și tulburări motorii.

Expunerea la CO produce toxicitate pe 3 căi majore. Prima dintre acestea este o inhibare a eliberării sistemice de $_{O2}$. CO se leagă de hemoglobină (Hb) cu o afinitate de aproximativ 240 de ori mai mare decât O 2 - Livrarea sistemică de O 2 scade, deoarece majoritatea locurilor de legare a Hb circulante sunt acum ocupate de CO. În plus, Hb care a legat CO are o afinitate crescută pentru O2 legat concomitent, rezultând în eliberarea afectată a țesuturilor țintă pe măsură ce atinge țesutul O2. Aceasta are ca rezultat o deplasare spre stânga și o formă alterată a curbei de disociere a hemoglobinei oxi (Figura 58-1).

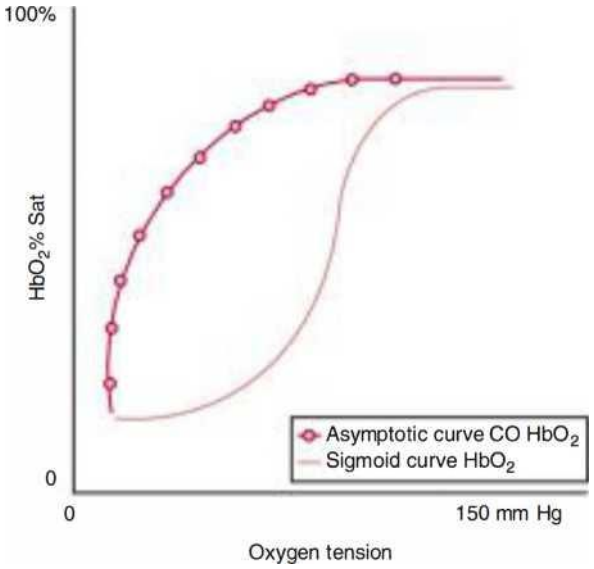
Capacitatea CO de a inhiba respirația celulară normală reprezintă cel de-al doilea mecanism de toxicitate al acestuia. CO se leagă de citocromul aa3 și inhibă tranzitul normal prin lanțul de transport de electroni. Oprirea rezultată a căii de fosforilare oxidativă duce la o decimare rapidă a ATP stocat și la moartea celulară secundară.

Legarea CO de mioglobină reprezintă al treilea mecanism de toxicitate. Mioglobina se leagă de CO cu o afinitate de 40 de ori mai mare decât a O2, afectând livrarea adecvată a oxigenului către țesuturile musculare. Când celulele miocardice sunt afectate, are loc o reducere globală a contractilității cardiace. De notat, CO traversează cu ușurință placenta și se leagă de hemoglobina fetală (HbF) cu o afecțiune cu 10-15% mai mare decât Hb adultă, astfel încât toxicitatea fetală în cazurile de intoxicație cu CO este adesea mai severă decât este evidentă la examinarea mamei.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Simptomele intoxicației cu CO sunt notoriu nespecifice , dar de obicei prezintă un anumit grad de afectare neurologică și cardiovasculară. O vagă durere de cap este



A Figura 58-1. **Carboxihemoglobina „deplasează la stânga" remodelarea curbei de disociere a oxihemoglobinei (Hb02). Retipărit cu permisiunea lui Maloney G. Capitolul** 217. **Monoxid de carbon. În: Tintinalli** JE, **Stapczynski JS, Ma** OJ, **Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, eds.** *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* **a 7-a ed. New York: McGraw-Hill,** 2011.

cea mai frecventă plângere, urmată de oboseală, stare generală de rău, greață, dificultăți cognitive, inclusiv tulburări de memorie , parestezii, slăbiciune, stare mentală alterată și letargie. Simptomele cardiovasculare includ durere toracică ischemică, dificultăți de respirație și palpitații. Mențineți un indice ridicat de suspiciune la pacienții cu simptomatologie vagă, în special la cei cu risc de expunere la CO.

Întrebați-vă despre locația presupusei expuneri și dacă altcineva din apropiere a dezvoltat sau nu simptome. Întrebați despre prezența detectoarelor de CO întreținute în mod regulat în casă. Scenariile cu risc ridicat pentru expunerea la CO includ victimele incendiilor, pacienții din case mai vechi cu cuptoare defecte în timpul iernii și/sau cei care folosesc forme alternative de ardere pentru a-și încălzi casele și pacienții din spații închise, cu mașini care rulează. În cele din urmă, întrebați despre utilizarea recentă a oricărui decapant pentru vopsea sau solvenți, deoarece acești compuși pot conține clorură de metilen.

Examenul fizic

Ca și în cazul altor otrăviri, evaluați rapid căile respiratorii, respirația și circulația pacientului. Rețineți cu atenție un set complet de semne vitale, ținând cont de faptul că pulsioximetria standard este de o utilitate minimă în acest caz. Pacienții tahipneici pot încerca să compenseze o acidoză metabolică subiacentă. Deși pacienții cu otrăvire acută cu CO sunt descriși în mod clasic ca având un aspect „roșu vișiniu" pe piele datorită culorii roșii aprinse a carboxihemoglobinului, această constatare lipsește mult mai des decât este prezentă.

Efectuați un examen neurologic detaliat, căutând semne de modificare a stării mentale și de pierdere a coordonării, deoarece descoperirile neurologice dictează adesea îngrijirea finală. Efectuați un examen ocular, căutând semne de hemoragii cu flacără retiniană. Examenul cardiovascular ar trebui să se concentreze pe semne de instabilitate hemodinamică și aritmie, care ar putea indica ischemia miocardică subiacentă.

Auscultați cu atenție plămânii, observând orice crestături inspiratorii, care pot indica o leziune chimică a parenchimului pulmonar cu sindrom de detresă respiratorie acută secundară. În cele din urmă, verificați pielea pentru orice semne de vătămare termică la victimele incendiului. Rareori, intoxicarea cu CO a fost cunoscută pentru a provoca leziuni buloase difuze în absența arsurilor termice.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Comandați un nivel imediat de COHb la toți pacienții pentru a ajuta la confirmarea diagnosticului și la estimarea severității expunerii. Analiza COHb necesită co-oximetria probei de sânge și poate fi efectuată fie pe o probă venoasă, fie pe o probă arterială. De notat, nivelurile de COHb se corelează slab cu simptomele pacientului și nu ar trebui utilizate izolat pentru a ghida managementul. Verificați un panou metabolic în căutarea anomaliilor electrolitice și pentru a calcula decalajul anionic, deoarece otrăvirea semnificativă cu CO va duce la o acidoză metabolică a decalajului anionic. Utilizați calculul decalajului anionic împreună cu o analiză a gazelor din sânge pentru a determina severitatea tulburării acido-bazei.

Obțineți o sarcină prin urină pentru toate femeile de vârstă fertilă, deoarece un test de sarcină pozitiv va avea un impact semnificativ asupra gestiunii. Verificați nivelul de lactat seric. Niveluri semnificativ ridicate (> 10 mmol/L) indică toxicitate celulară severă sau otrăvire concomitentă cu cianură. Comandați markeri cardiaci serici la toți pacienții care se plâng de durere toracică sau cu anomalii ale electrocardiogramei (ECG), deoarece a fost raportată ischemia miocardică, în special la pacienții cu boală coronariană (CAD) subiacentă. În cele din urmă, verificați un nivel al creatin fosfokinazei la pacienții cu perioade

necunoscute de întrerupere, deoarece rabdomioliza este o preocupare serioasă.

Electrocardiogramă

Obțineți un ECG în căutarea semnelor de ischemie la pacienții care se plâng de durere în piept, dificultăți de respirație și la cei cu CAD subiacentă.

Imagistica

Verificați o radiografie toracică la pacienții cu dificultăți de respirație sau cu antecedente de inhalare de fum, deoarece leziunile chimice ale plămânilor cu edem pulmonar secundar sunt frecvente. Comandați o tomografie computerizată (CT) a creierului la pacienții cu status mental alterat sau deficite neurologice focale pentru a exclude etiologii alternative. Au fost raportate leziuni cu densitate scăzută ale globului pallidi bilateral

cu otrăvire cu CO, iar pacienții cu anomalii la imagistica CT au mai multe șanse de a prezenta sechele neurologice cronice.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Intoxicația cu CO se prezintă similar cu multe alte afecțiuni, inclusiv migrene, boli asemănătoare gripei, gastroenterita acută, sincopa vasovagală și accidentul cerebrovascular. Întrebați pacienții cu privire la eventualele expuneri . Începeți suplimentar O 2 în timp ce obțineți studii de confirmare. Trimiteți co-oximetrie pentru a măsura nivelul COHb la pacienții cu manifestări îngrijorătoare și la cei cu o acidoză metabolică cu decalaj anionic ridicat inexplicabil. Luați în considerare toxicitatea concomitentă a cianurii la pacientul inconștient și hipotensiv care a fost salvat dintr-un incendiu casnic sau industrial. Excludeți rapid sarcina cu testarea urinei la pat, deoarece acest lucru va avea un impact semnificativ asupra managementului. Utilizați COHb absolut în combinație cu simptomele pacientului pentru a dicta îngrijiri suplimentare, inclusiv posibila terapie cu oxigen hiperbaric (HBO) (Figura 58-2).

TRATAMENT

Tratați leziunile concomitente, cum ar fi inhalarea de fum, traumatisme, leziuni miocardice, convulsii sau deficite neurologice așa cum ați proceda în orice altă situație. Îngrijirea de susținere sub formă de management al căilor respiratorii, oxigenoterapie și fluide intravenoase rămâne cea mai importantă intervenție. O 2 normobaric printr-o mască facială fără respirație trebuie să fie athnistist până când nivelul COHb este <5% și pacientul este stabil clinic. Timpul de înjumătățire circulant al CO este de aproximativ 4-> ore la pacienții care respiră aer din cameră, de 90 de minute pentru cei cu 100% O2 și de aproximativ 20 de minute pentru cei care - urmează terapie HBO . Adevăratul beneficiu al tratamentului cu HBO este cel mai probabil să limiteze prevalența simptomelor neurologice întârziate. Singura contraindicație absolută pentru HBO este pneumotoraxul aerian netratat. Deoarece cele mai multe spitale nu au camere hiperbare, contactarea centrului regional de control al otrăvirii poate fi de mare ajutor în gestionarea și dispunerea acestor pacienți.

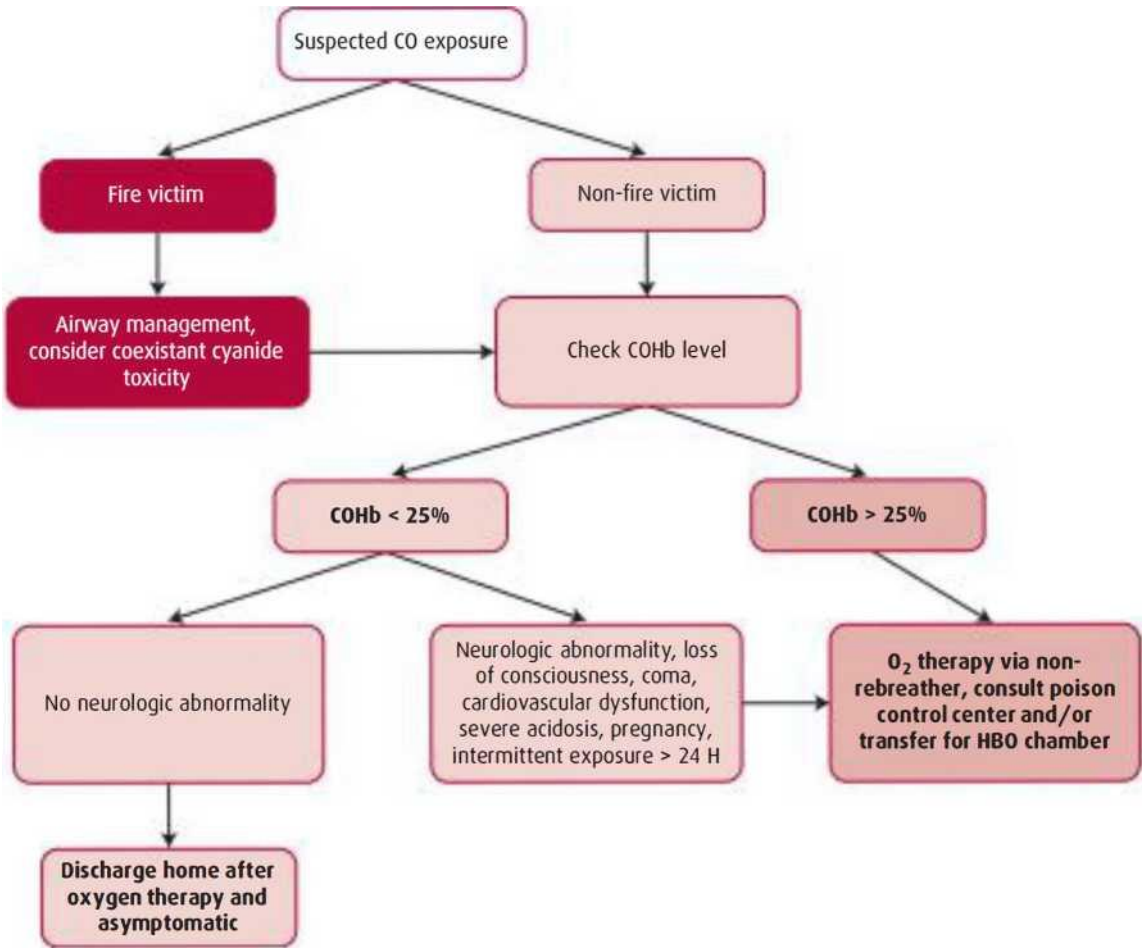

Suspected CO exposure
Fire victim
Non-fire victim
Airway management, consider coexistant cyanide toxicity
Check COHb level
COHb < 25%
COHb > 25%
No neurologic abnormality
Neurologic abnormality, loss of consciousness, coma, cardiovascular dysfunction, severe acidosis, pregnancy, intermittent exposure > 24 H
O_2 therapy via non-rebreather, consult poison control center and/or transfer for HBO chamber
Discharge home after oxygen therapy and asymptomatic

Figura 58-2. Algoritm de diagnosticare a intoxicației cu monoxid de carbon.

Tabelul 58-1. Indicații pentru $0_{2\ hiperbaric}$ tratament în intoxicația acută cu CO .

Definite Indication	Indicație relativă
AMS și/sau examinare neurologică anormală (dacă pacientul are o evaluare normală în timpul tratamentului suplimentar 0_2, scoateți temporar pacientul 02 și repetați evaluarea)	Istoric de expunere prelungită
Istoric de pierdere a conștienței sau aproape de sincopă	Sarcina cu COHb >15%
Istoric de convulsii	Simptome neurologice persistente, inclusiv cefalee și amețeli după 4 ore de 100% normobaric 0_2
Comă	Acidoza persistenta
Istoric de hipotensiune arterială în timpul expunerii sau la scurt timp după expunere	Arsuri termice sau chimice concomitente
Ischemia miocardică	Sarcina cu antecedente de expunere la monoxid de carbon, indiferent de nivelul de COHb

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Pacienții cu orice semne de instabilitate hemodinamică justifică internarea într-un cadru de îngrijire critică. În plus, admiteți toți pacienții cu status mental alterat sau alte deficiențe neurologice și cei cu indicații pentru HBO într-un cadru de îngrijire critică sau monitorizat. Pacienții cu aspect bine, fără semne de toxicitate activă a căror otrăvire a fost cauzată de o tentativă de sinucidere necesită evaluare psihiatrică și internare.

.. Descarcare

Pacienții cu expuneri accidentale care sunt clinic bine cu niveluri de COHb <5% după un tratament $Q_{2\ 100\%}$ pot fi externați în siguranță. Educați toți pacienții externați despre otrăvirea cu CO și încurajați-i să-și examineze locuințele de către departamentul de pompieri sau compania de gaze. Transmite importanța unui detector de CO de acasă. Asigurați o urmărire adecvată pentru a evalua dezvoltarea sechelelor neurologice întârziate.

CITURI RECOMANDATE

Maloney G. Monoxid de carbon. În: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, ^Y: McGraw-Hill, 2011.

Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE. Urgențele toxicologice ale *lui Goldfrank* . a 9-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011.

Weaver LK. Intoxicatia cu monoxid de carbon. *N Engl J Med.* 2009;360:1217.

Wolf SJ, Lavonas EJ, Sloan EP, Jagoda AS, American College of Emergency Physicians. Probleme critice în managementul pacienților adulți care se prezintă la departamentul de urgență cu otrăvire acută cu monoxid de carbon. *Ann Emerg Med.* 2008;51:138-152.

59

Digoxin

Michael E. Nelson, MD

Puncte cheie

- Încercați să faceți distincția între ingestiile acute și cele cronice, deoarece simptomele și tratamentele diferă.
- Modificările electrocardiogramei sunt frecvente și includ depresiuni ale segmentului ST înclinate în jos, complexe ventriculare premature, disritmii supraventriculare cu frecvențe ventriculare lente și tahicardie ventriculară bidirecțională.
- Deși hiperkaliemia poate fi un marker al otrăvirii semnificative cu digoxină, tratamentul standard cu calciu intravenos ar trebui de obicei evitat.
- Se administrează empiric anticorpi specifici digoxinei (5 fiole pentru toxicitate cronică, 10-20 fiole pentru ingestii acute) tuturor pacienților cu aritmii care pun viața în pericol sau instabilitate hemodinamică.

INTRODUCERE

Digoxina, un agent prescris în mod obișnuit, derivat din planta de lună, aparține unei clase de medicamente cunoscute sub numele de glicozide cardiace. Acești agenți funcționează pentru a crește contractilitatea miocardică și a încetini conducerea nodal AV și sunt utilizați în mod obișnuit pentru tratamentul insuficienței cardiace congestive și a diferitelor aritmii cardiace, inclusiv fibrilația atrială . De interes, glicozidele cardiace sunt frecvent întâlnite în lumea naturală ca un factor de descurajare prădător atât la speciile de plante, cât și la speciile de animale, inclusiv oleandru, lacramioare, squill roșu și broaște bufo. Potența relativă a digoxinei conferă o fereastră terapeutică foarte îngustă, iar toxicitatea care pune viața în pericol se poate dezvolta atât în cazul supradozajului acut, cât și al expunerilor excesive cronice. Pacienții otrăviți prezintă în general simptome variabile și trebuie priviți în lumina expunerilor acute versus cronice versus acute la expunerea cronică. Dacă nu este tratată, moartea va rezulta invariabil secundar instabilității cardiacei și compromisului hemodinamic.

În ansamblu, glicozidele cardiace au fost responsabile pentru aproape 2.500 de intoxicații raportate la Sistemul Național de Date despre Otrăvuri în anul 2010. Au fost al treilea cel mai frecvent agent cardiovascular implicat în toxicitatea pacienților și au fost agentul principal responsabil pentru 17 decese ale pacienților. De remarcat, toxicitatea semnificativă din punct de vedere clinic este mult mai frecventă la populațiile pediatrice și geriatrice. Supradozajele la copii apar din erori de dozare iatrogenă sau ingerări accidentale de medicamente pentru adulți, în timp ce toxicitatea geriatrică rezultă, în general, fie din interacțiuni medicament-medicament, fie din modificări ale clearance-ului metabolic. Supradozajele intenționate sunt cele mai frecvente la pacienții adulți și pot fi atât de varietate acută, cât și cronică.

Digoxina administrată pe cale orală începe să prezinte efecte clinice în decurs de 90 de minute de la ingestie și de obicei atinge efectul maxim în 4-6 ore. Digoxina este eliminată în principal prin rinichi, cu un timp de înjumătățire normal de 36-48 de ore. Deși concentrațiile terapeutice normale variază în general între 0,5 și 2 ng/mL, având în vedere toxicitatea semnificativă și fereastra terapeutică îngustă, cea mai sigură concentrație sugerată cu beneficiu terapeutic maxim este între 0,5 și 1 ng!mL.

La nivel celular, digoxina inhibă pompele membranare de sodiu-potasiu, determinând o creștere a concentrațiilor intracelulare de sodiu. Această creștere a sodiului intracelular inhibă schimbătorul de sodiu-calciu pe bază de membrană, determinând o creștere secundară a nivelurilor de calciu intracelular. Concentrația crescută de calciu intracelular mărește contractilitatea miocardică și crește inotropia cardiacă. Această creștere a inotropiei cardiace face din digoxina un agent atractiv pentru

gestionarea insuficienței cardiace congestive. În plus, digoxina crește tonusul vagal general al inimii și, prin urmare, scade viteza de conducere electrică atât prin nodurile SA, cât și prin nodurile AV. Această proprietate permite digoxinei să fie utilizată ca agent de control al frecvenței la pacienții cu tahidiritmii supraventriculare (de exemplu, fibrilație atrială). Acestea fiind spuse, această încetinire globală a conducerii semnalului miocardic combinată cu o scurtare secundară a perioadei refractare a miocitelor poate crește automatitatea și excitabilitatea cardiacă generală. Având în vedere aceste fenomene, expunerile toxice prezintă de obicei o multitudine de manifestări cardiovasculare.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Determinarea timpului de expunere este extrem de importantă cu potențiala toxicitate la digoxină. Ca și în cazul tuturor potențialelor intoxicații, este extrem de important să se determine cantitatea totală ingerată. Elucidați numărul și frecvența expunerilor pentru a distinge între toxicitatea acută versus cronică și acută la toxicitatea cronică. Clarificați cu atenție circumstanțele supradozajului pentru a diferenția între etiologiile accidentale de cele mai insidioase. Întrebați-vă despre prezența oricăror simptome gastrointestinale, cum ar fi greață, vărsături și dureri abdominale, care însoțesc de obicei cele mai multe supradoze acute. Efectele sistemului nervos central (SNC) includ modificări ale dispoziției, dureri de cap, stare mentală alterată, letargie și halucinații. Tulburările vizuale sunt frecvente și includ vedere încețoșată, fotofobie și cromatopsie (o schimbare a vederii culorii), în care obiectele vizualizate sunt înconjurate în mod clasic de halouri verzi-gălbui.

Examenul fizic

Obțineți un set complet de semne vitale și monitorizați cu atenție orice semn de instabilitate hemodinamică. Deși bradiritmiile și hipotensiunea arterială sistemică sunt cele mai frecvente, pacienții pot prezenta orice număr de manifestări cardiace, inclusiv tahicardia care pune viața în pericol . Constatările suplimentare ale examenului fizic sunt variabile și nespecifice și de obicei întârzie până la câteva ore după ingestie. Pot fi prezente efecte asupra SNC, inclusiv confuzie, slăbiciune generalizată, stare mentală alterată și letargie, iar convulsiile generalizate pot însoți supradozele severe.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Obțineți un panou metabolic STAT, deoarece electroliții serici joacă un rol extrem de important în toxicitatea digoxinei. Hiperkaliemia serică (K^+ >5,5 mEq/L) indică o toxicitate semnificativă în cazul supradozelor acute și este asociată cu o mortalitate crescută. Hipokaliemia serică (K^+ <3,5 mEq/L) este mult mai frecventă cu toxicitatea cronică și inhibă funcția pompelor celulare de sodiu-potasiu, crescând astfel susceptibilitatea miocardică la aritmii legate de digoxină. Hipomagnezemia serică poate predispune în continuare la această toxicitate cardiacă crescută. În cele din urmă, orice scădere a funcției renale va intensifica toxicitatea, deoarece digoxina este eliminată în principal prin rinichi.

Obțineți un nivel seric de digoxină, deoarece acesta va ghida dozarea fragmentelor Fab de digoxină. Nivelurile terapeutice de digoxină variază de la 0,5 la 2,0 ng/mL. Interpretați cu atenție nivelul de digoxină în contextul clinic. Faza distributivă a digoxinei durează -6 ore după o ingerare, iar nivelurile serice obținute în această perioadă pot fi fals crescute.

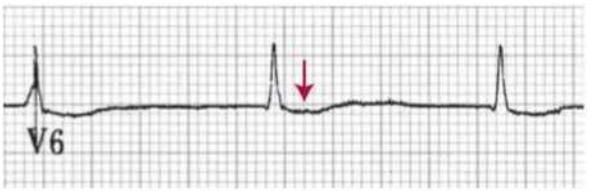
Electrocardiogramă

Obțineți o electrocardiogramă de urgență (ECG) la toți pacienții cu potențială toxicitate la digoxină. Prelungirea intervalului PR și scurtarea segmentului QT nu sunt neobișnuite în cazul concentrațiilor terapeutice de digoxină. „Scooping" în sus a segmentului ST este, de asemenea, destul de comună. Aceste modificări luate în ansamblu sunt denumite efect digitalis. În plus, excesele de calciu intracelular pot produce frecvente complexe ventriculare premature (PVC) și unde U ocazional.

Otrăvirea cu digoxină poate induce aproape orice formă de aritmie sau tulburare de conducere. Constatările ECG clasice includ tahidiritmii supraventriculare (flutter sau fibrilație atrială) combinate cu blocarea nodal AV variabilă care are ca rezultat frecvențe ventriculare lente (Figura 59-1). Tahicardia ventriculară bidirecțională este aproape patognomonică pentru toxicitatea gravă a digoxinei. Rezultatele ECG suplimentare includ bradicardia sinusală, bigeminia ventriculară și fibrilația ventriculară.

PROCEDURI

Cardioversia sau defibrilarea pot fi efectuate urmând - protocoalele avansate de susținere a vieții cardiovasculare la pacienții otrăviți cu digoxină care prezintă toxicitate semnificativă și ritmuri instabile (tahicardie ventriculară sau



A Figura 59-1. Toxicitate digitalică: fibrilație atrială cu frecvență ventriculară lentă și depresie „strânsă" a segmentului ST. Reproducere cu permisiunea de la Ritchie JV, Juliano ML, Thurman RJ. Capitolul 23. Anomalii ECG.
În: Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, Thurman RJ, eds. *Atlasul de Medicină de Urgență.* **a 3-a ed. New York: McGraw-Hill,** 2010. **Contributor foto: JV Ritchie, MD.**

fibrilatie). Stimularea transcutanată sau transvenoasă nu reușește adesea să corecteze bradiritmiile asociate cu digoxină și chiar poate scădea pragul pentru aritmiile ventriculare care pun viața în pericol.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

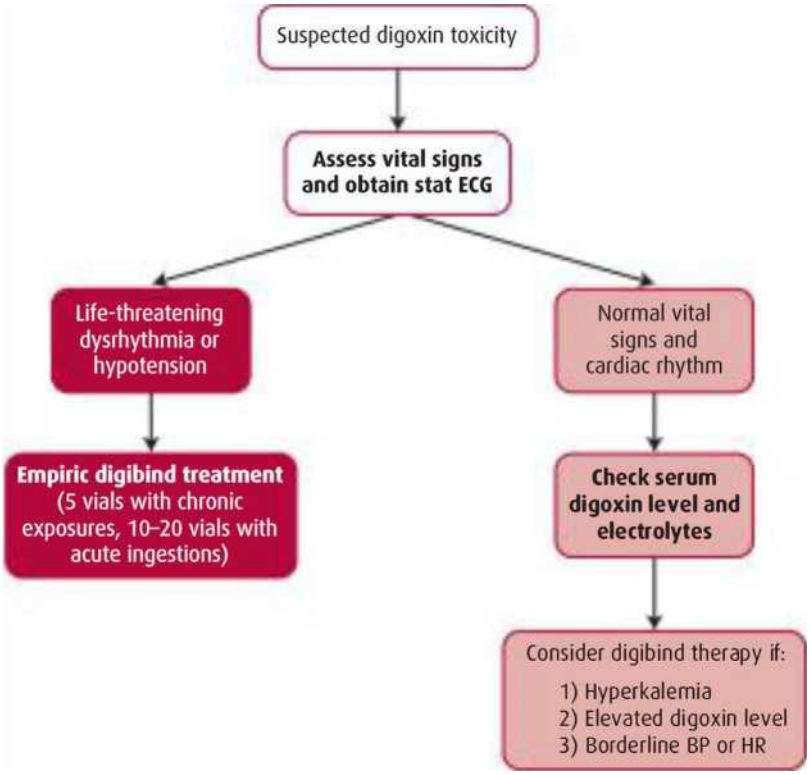
Diagnosticul diferențial al toxicității digoxinei include orice proces de boală sau toxină capabilă să inducă disritmii cardiace. Toxine specifice includ blocante ale canalelor de calciu, beta-blocante, clonidina, insecticide organofosfate, antidisritmice clasa lA și plante cardiotoxice (de exemplu, rododendron, călugărie). Condițiile medicale includ patologii cardiace subiacente, cum ar fi sindromul sinusului bolnav și blocurile nodale AV, precum și afecțiunile sistemice, cum ar fi sepsisul, coma mixedem și criza suprarenală.

Diferența toxicologică a oricărui pacient hipotensiv și/sau bradicardic include beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu, digoxină și clonidină. Obținerea unui istoric complet ajută frecvent la stabilirea diagnosticului adecvat. Cea mai frecventă prezentare curentă a toxicității digoxinei este un pacient în vârstă cu antecedente cardiace subiacente la mai multe medicamente, care suferă fie de interacțiuni medicamentoase semnificative, fie deshidratare cu insuficiență renală secundară și clearance scăzut al digoxinei în ciuda utilizării terapeutice.

Examenul fizic combinat cu teste auxiliare adecvate este de neprețuit pentru identificarea toxidromului corect. Intoxicația cu clonidină se prezintă de obicei similar cu un toxidrom opioid. O creștere semnificativă a glicemiei capilare la un pacient nediabetic poate indica o toxicitate gravă a blocantului canalelor de calciu. Luate în contextul anamnezei și al examenului fizic, rezultatele ECG clasice și nivelurile serice anormale de digoxină pot fi utilizate pentru a direcționa tratamentul suplimentar (Figura 59-2).

TRATAMENT

După abordarea și stabilizarea stării căilor respiratorii, a respirației și a circulației pacientului, urmați decontaminarea gastrointestinală (GI) cu cărbune activat (AC) pentru cazurile de supradozaj acut. Nu administrați AC pacienților cu niveluri de conștiență scăzute fără a asigura mai întâi căile respiratorii pentru a preveni aspirația. Inițiați resuscitarea de volum la pacienții deshidratați, dar aveți grijă de cei cu antecedente de insuficiență cardiacă congestivă (ICC). Tratați hipercalitatea severă în mod standard cu bicarbonat de sodiu, nebulizatoare cu albuterol, glucoză cu insulină și polistiren sulfonat de sodiu (Kayexalate), dar evitați tratamentul empiric cu calciu intravenos (IV) din cauza riscului teoretic de „inima de piatră” și aritmii fatale. Acestea fiind spuse, N calciu poate fi administrat pacienților cu


Suspected digoxin toxicity
Assess vital signs and obtain stat ECG
Life-threatening dysrhythmia or hypotension
Normal vital signs and cardiac rhythm
Empiric digibind treatment (5 vials with chronic exposures, 10–20 vials with acute ingestions)
Check serum digoxin level and electrolytes
Consider digibind therapy if:
1) Hyperkalemia
2) Elevated digoxin level
3) Borderline BP or HR

* Figure 59-2. **Digoxin diagnostic algorithm. BP, blood pressure; ECG, electrocardiogram; HR, heart rate.**

cardiotoxicitate hiperkaliemică severă (oprire sinusală, ritm sinusoidal) refractiv la tratamente alternative. La pacienții cu toxicitate cronică, completați cu atenție hipocalemia și hipomagnezemia serice pentru a preveni supracorecția. Tratați bradicardiile semnificative și/sau tulburările de conducere nodale AV cu atropină IV (0,5-2 mg).

Anticorpii specifici digoxinei (Digibind, Digoxin Fab fragmente) oferă o metodă elocventă și eficientă pentru tratarea toxicității digoxinei. Indicațiile de utilizare includ - aritmii semnificative, hipotensiune arterială și hiperkaliemie secundare ingestiei de glicozide cardiace. Deși nu există contraindicații absolute, fiți precauți la pacienții cu hipersensibilitate cunoscută la produsele derivate din ovine (ovine). Doza adecvată de fragmente Fab poate fi determinată în 1 din 3 moduri și se bazează pe sarcina totală a organismului de digoxină. După o ingerare acută, digoxina are o biodisponibilitate de aproximativ 80% și fiecare flacon de fragmente Fab poate lega 0,5 mg de digoxină circulantă. Pe baza acestui fapt, doza adecvată de fragmente Fab poate fi calculată după cum urmează:

1. Cantitatea cunoscută de digoxină ingerată:
   Numărul de videoclipuri Fab = [(cantitatea de digoxină ingerată (mg) X 0,8)/0,5]
   Rotunjit la cel mai apropiat număr întreg
2. Concentrațiile serice de digoxină măsurate:
   Număr de fiole Fab = [Nivel de digoxină seric (ng!mL) X greutatea pacientului (kg)]/100
   Rotunjit la cel mai apropiat număr întreg
3. Pacienți care demonstrează toxicitate semnificativă (- disritmii care pun viața în pericol, hipotensiune arterială profundă și/sau hiperkaliemie severă):
   Tratați empiric ingestiile acute cu 10-20 de fiole de fragmente Fab și expunerile cronice cu 5 fiole. Poate fi necesară dozarea repetată.

De notat, majoritatea testelor de laborator nu fac distincție între digoxină liberă și cea legată, iar nivelurile serice își pierd utilitatea clinică după administrarea fragmentelor Fab. Mai mult, tratamentul cu fragmente Fab poate duce la decompensarea secundară a afecțiunilor cardiace subiacente, cum ar fi CHF sau fibrilația atrială, care au fost controlate anterior cu terapia cu digoxină.

DISPOZIȚIE

Admitere

Admiteți toți pacienții după o ingestie potențial semnificativă, care fie au antecedente de afecțiuni comorbide semnificative, fie prezintă semne sau simptome de toxicitate clinică, inclusiv instabilitate cardiovasculară, aritmii, tulburări gastrointestinale și modificări ale stării mentale. Orice pacient cu toxicitate suficient de semnificativă pentru a justifica fragmente Fab de digoxină necesită internarea într-o unitate de terapie intensivă. Pacienții care ingerează digoxină ca parte a unei tentative de sinucidere necesită evaluare psihiatrică odată ce sunt stabili din punct de vedere medical.

Descarcare

Pacienții cu ingerări accidentale și fără comorbidități semnificative care rămân fără simptome după o perioadă de observație de 8 până la 12 ore pot fi externați în siguranță acasă.

CITURI RECOMANDATE

Boyle JS, Kirk MA. Glicozide digitale. În: Tintinalli JE, Stapc^mski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 1260-1264.

Hack JB. Steroizi cardioactivi. În: Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, et al. *Urgențele toxicologice ale lui Goldrank.* a 9-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 936-945.

Ma G, Brady WJ, Pollack M, Chan TC. Manifestări electrocardiografice: toxicitate digitalică.] *Emerg Med.* 2001;20:145-152.

Manini AF, Nelson LS, Hoeman RS. Utilitatea prognostică a potasiului seric în toxicitatea cronică a digoxinei. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2011;11:173-178.

Antidepresive ciclice

Harry C. Karydes, DO

60

Puncte cheie

- Antidepresivele ciclice rămân o cauză principală a deceselor legate de otrăvire în rândul medicamentelor psihoactive.
- Pacienții se vor prezenta frecvent cu semne și simptome minime doar pentru a se decompensa brusc de toxicitatea cardiovasculară și a sistemului nervos central care pune viața în pericol.
- Toxicitatea cardiovasculară (în special hipotensiunea refractară) este cauza principală de morbiditate și mortalitate în cazul supradozajului cu antidepresive ciclice.
- Bicarbonatul de sodiu hipertonic trebuie administrat în bolusuri de 1-2 mEq/kg pentru a inversa disritmiile cu complexe larg întâlnite în mod obișnuit în cazul intoxicației ciclice cu antidepresive.

INTRODUCERE

Antidepresivele ciclice (AC) constau dintr-un grup de - medicamente înrudite din punct de vedere farmacologic care au fost dezvoltate inițial la sfârșitul anilor 1950 pentru tratamentul pacienților cu depresie severă. Deși sunt utilizate mai puțin frecvent în acest scop, rolul lor sa extins pentru a include gestionarea diferitelor afecțiuni alternative, inclusiv durerea nevralgică, migrenele, enurezisul și tulburarea de hiperactivitate cu deficit de atenție. Antidepresivele ciclice tradiționale au o structură chimică construită pe un nucleu cu trei inele și includ astfel de medicamente precum amitriptilina , nortriptilina, dox-epina, imipramina și clomipramina. Antidepresivele au rămas în istorie o cauză principală a autointoxicării farmacologice, datorită accesibilității lor aproape omniprezente la o populație de pacienți deprimați, în mod inerent cu risc de auto- vătămare. Deși introducerea inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei (SSRIs) a scăzut incidența globală a intoxicațiilor cu CA, supradozele cu CA continuă să explice o morbiditate și mortalitate mai mari, având în vedere potențialul lor crescut de complicații toxicologice semnificative , în special la pacienții pediatrici.

Antidepresivele ciclice sunt agenți neselectivi care prezintă o gamă largă de efecte farmacologice cu variații considerabile ale potenței. Majoritatea clinicilor descoperirile asociate cu intoxicația cu CA pot fi atribuite ;:1 dintre următoarele acțiuni farmacologice:

- Inhibarea competitivă a acetilcolinei la receptorii muscarinici centrali și periferici (dar nu nicotinici)
- Inhibarea receptorilor a-adrenergici
- Inhibarea captării norepinefrinei și serotoninei
- Blocarea canalelor de sodiu
- Antagonismul receptorilor GABA-A

Deși se crede că inhibarea absorbției norepinefrinei și serotoninei este cea care ține cont de efectele antidepresive ale acestor agenți, acțiunile alternative tocmai enumerate țin cont de toxicitatea semnificativă asociată cu supradozajul de CA, blocarea canalelor de sodiu fiind cel mai important factor care contribuie la mortalitatea pacienților.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Pacienții se prezintă în mod obișnuit la departamentul de urgență cu constatări clinice minime doar pentru a dezvolta manifestări care amenință viața cardiovasculară și ale sistemului nervos central (SNC) în intervalul de timp de câteva ore.

Co-ingerente nu sunt neobișnuite la pacienții cu supradoze de CA și această posibilitate trebuie investigată întotdeauna.

Încercați să determinați cantitatea exactă de medicament ingerată, deoarece antidepresivele ciclice au o fereastră terapeutică destul de îngustă, iar micile excursii dincolo de intervalul terapeutic obișnuit (2-4 mg/kg) pot duce la o - toxicitate semnificativă. Ingestiile acute de peste 10-20 mg/kg vor cauza tulburări cardiovasculare și ale SNC semnificative datorită blocării canalelor cardiace de sodiu și, respectiv, inhibării receptorilor GABA-A din SNC. Toxicitatea la copii a fost raportată la ingerări de până la 5 mg/kg.

Examenul fizic

Prezentarea clinică a toxicității CA variază foarte mult de la semne și simptome anti-muscarinice ușoare până la severe.

Tabelul 60-1 Manifestări clinice ale toxicității rezultate în urma antidepresivelor ciclice.

Toxicitate cardiovasculară
Întârzieri de conducere
Intervalul PR, intervalul QTc și prelungirea complexului QRS Deviația de acces terminal la dreapta (S în derivația I și R în aVR) Bloc atrioventricular
Disritmii
Tahicardie sinusala
Tahicardie supraventriculară
Tahicardie cu complex larg
Tahicardie sinusală cu aberație dependentă de frecvență
Tahicardie ventriculară
Torsades de pointes
Bradicardie
Fibrilația ventriculară
Asistolie
Hipotensiune
Toxicitatea sistemului nervos central
Starea psihică alterată
Delir
Psihoză
Letargie
Comă
Mioclonie
Convulsii
Toxicitate anticolinergică
Starea psihică alterată
Hipertermie
Retenția urinară
Ileus paralitic
Toxicitate pulmonară
Aspirație cu leziune pulmonară acută

Retipărit cu permisiunea de la Flomenbaum N, Goldfrank L, Hoffman R, et al. *Urgențele toxicologice ale lui Goldfronk.* a 8-a ed. New York: McGraw-Hill, 2006.

cardiotoxicitate, comă și deces (Tabelul 60-1). Rezultatele antimuscarinici sunt frecvent apreciate la pacienții otrăviți, inclusiv pielea uscată și membranele mucoase, zgomote intestinale diminuate sau absente, retenție urinară și tahicardie sinusală. Toxicitatea cardiovasculară acută trebuie recunoscută și tratată în mod adecvat. Tahicardia sinusală este o constatare precoce foarte frecventă, dar de obicei nu are ca rezultat compromis hemodinamic. Acestea fiind spuse, intoxicațiile severe progresează frecvent pentru a induce tahicardii complexe largi și hipotensiune arterială refractară. Toxicitatea SNC poate varia de la dezorientare și agitație până la letargie totală. Modificările subtile timpurii ale nivelurilor de conștiență pot progresa rapid către obtuziație și comă. Crizele tonico-clonice generalizate apar la -4% din toți pacienții care prezintă intoxicație CA și la 13% dintre cei care suferă ulterior de stop cardiorespirator.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Deși există teste cantitative pentru concentrațiile serice de CA, disponibilitatea lor limitată și timpii prelungi de întoarcere exclud orice utilitate clinică. În plus, nivelurile serice se corelează slab cu semnificația clinică. Nu există studii de laborator suplimentare utile pentru diagnosticul sau managementul pacienților cu intoxicație CA.

Electrocardiogramă

Electrocardiograma (ECG) este cea mai utilă și mai ușor de citit modalitatea disponibilă pentru evaluarea pacienților cu potențial CA otrăvitoare. Nu numai că oferă rezultate rapide, distinctive și diagnostice care sugerează toxicitate, dar facilitează și furnizarea de terapie țintită. Anomalitățile ECG se dezvoltă în primele 6 ore de la ingestie și se rezolvă de obicei în 36-48 de ore.

Modelul ECG clasic la pacienții cu otrăvire moderată până la sever este tahicardia sinusală cu deviația pe axa dreaptă a terminalului de 40 msec a complexului QRS (unda R terminală în derivația aVR) asociată cu prelungirea intervalelor PR, QRS și QT (Figura 60-1). Complicațiile care pun viața în pericol sunt mult mai probabile atunci când complexul QRS este prelungit peste 100 msec. Treizeci la sută dintre pacienți vor avea convulsii cu un QRS > 100 msec, iar riscul de tahicardie ventriculară crește drastic atunci când complexul QRS depășește 160 msec.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Pentru stabilirea diagnosticului de toxicitate CA este necesar un indice ridicat de suspiciune combinat cu o anamneză amănunțită , un examen fizic și o analiză ECG. Țineți minte că pacienții cu supradoze intenționate pot să nu fie de încredere și nici atenți în ceea ce privește ingerările lor. Trebuie depus toate eforturile pentru a stabili momentul exact al ingerării, agentul specific și cantitatea consumată, precum și prezența

Spitalul Județean Cook-ER

Aerisire. rata	116 BPM		*** Analiză ECG specifică vârstei și sexului ***
Intervalul PR	158	Domnișo	Tahicardie sinusala
Durata QRS	108	Domnișo	Mărirea biatrială
QT/QTc	336/467	Domnișo	Deviația axei superioare dreapta
axele PRT	85 259	71	Nu sunt disponibile ECG-uri anterioare

Figura 60-1. Constatări ECG la un pacient cu durere cronică care și-a confundat Elavil cu Tylenol #3 și a ingerat aproximativ 500 mg. Observați tahicardia sinusală, intervalele QRS prelungite și unda R terminală în aVR.

orice co-ingerente. Odată identificat, tratamentul pentru toxicitatea CA trebuie inițiat fără întârziere (Figura 60-2).

TRATAMENT

Toți pacienții necesită acces intravenos (IV) cu diametru mare și monitorizare cardiacă continuă. Intubarea precoce este recomandată pacienților cu depresie a SNC și/sau instabilitate hemodinamică, deoarece au potențialul de deteriorare rapidă. În plus, acidoza respiratorie secundară insuficienței ventilatorii poate exacerba cardiotoxicitatea intoxicației cu CA.

► Decontaminarea gastrointestinală

Inducerea vomei cu sirop de ipecac nu mai este recomandată având în vedere potențialul de decompensare bruscă și aspirație secundară. Se administrează cărbune activat (1 g/kg) la toți pacienții cu reflexe ale căilor respiratorii intacte, deoarece acesta se va lega și scade absorbția antidepresivelor ciclice. Lavajul orogastric poate fi luat în considerare la pacienții simptomatici care se prezintă în decurs de o oră de la ingestie, după ce au cântărit cu atenție beneficiile eliminării unui medicament foarte toxic față de riscurile inerente ale procedurii.

► Terapia cu bicarbonat de sodiu

Deoarece cardiotoxicitatea intoxicației cu CA rezultă din blocarea canalelor miocardice Na^+, tratamentul cu bicarbonat de sodiu IV (NaHC03) rămâne pilonul terapiei. S-a demonstrat că bicarbonatul de sodiu îmbunătățește conducerea electrică și crește contractilitatea miocardică. Indicațiile pentru inițierea terapiei sunt următoarele:

- complex QRS > 100 msec
- Hipotensiune arterială refractară
- Amplitudinea undei R terminale în derivația aVR >3 mm
- Aritmia ventriculară

Se administrează un bolus inițial de 1-2 mEq/kg (1 fiolă de NaHC03 conține 50 mEq) și se repetă după cum este necesar până când pacientul se îmbunătățește sau pH-ul seric ajunge la 7,5-7,55. După stabilizarea inițială, continuați tratamentul cu o perfuzie de NaHC03 la o viteză de 2-3 ml/kg/h.

.. Hipotensiune arterială

Hipotensiunea refractară este probabil cea mai frecventă cauză de deces în cazurile de supradozaj CA. Se inițiază resuscitarea agresivă de volum cu boluri IV de ser fiziologic

normal, dar

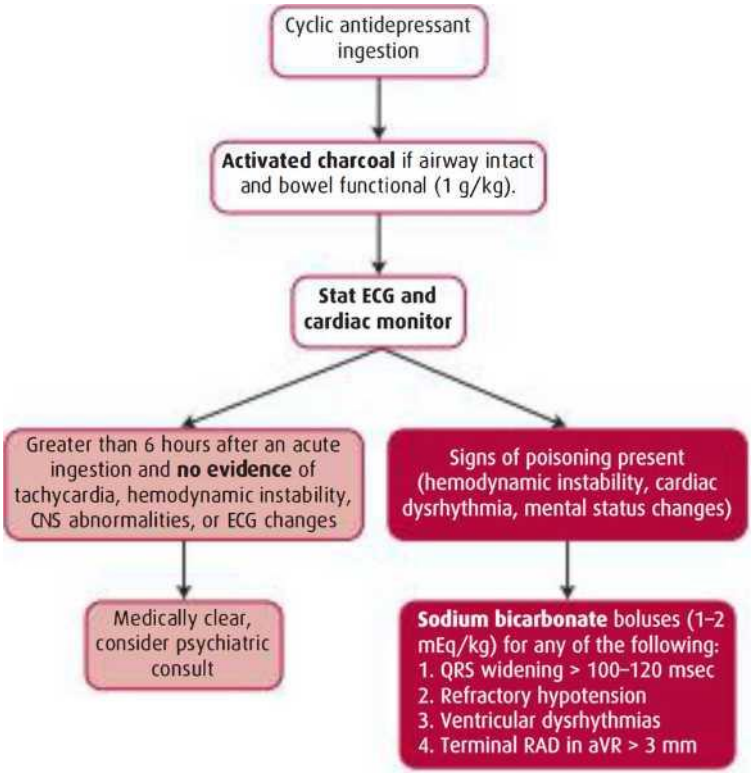

Cyclic antidepressant ingestion
Activated charcoal if airway intact and bowel functional (1 g/kg).
Stat ECG and cardiac monitor
Greater than 6 hours after an acute ingestion and no evidence of tachycardia, hemodynamic instability, CNS abnormalities, or ECG changes
Signs of poisoning present (hemodynamic instability, cardiac dysrhythmia, mental status changes)
Medically clear, consider psychiatric consult
Sodium bicarbonate boluses (1–2 mEq/kg) for any of the following:
1. QRS widening > 100–120 msec
2. Refractory hypotension
3. Ventricular dysrhythmias
4. Terminal RAD in aVR > 3 mm

Figura 60-2. Algoritmul de diagnostic al antidepresivelor ciclice. SNC, sistemul nervos central; ECG, electrocardiogramă; RAD, abaterea axei dreapta.

Fiți atenți la pacienții cu afecțiuni cardiopulmonare subiacente pentru a nu precipita edem pulmonar care pune viața în pericol. Hipotensiunea arterială persistentă care nu răspunde la bolusurile de cristaloizi izotonici și terapia cu NaHC03 justifică inițierea suportului vasopresor. Noradrenalina (1 mcg/min titrat la un maxim de 30 mcg/min) este agentul de alegere, deoarece antagonizează direct efectele antidepresivelor ciclice asupra receptorilor adrenergici.

► Convulsii

Majoritatea crizelor apar în primele 3-4 ore după ingerare . Crizele sunt de obicei scurte și tonico-clonice în natură. Benzodiazepinele precum diazepamul sau lorazepam sunt tratamentul inițial de elecție. Crizele care sunt refractive la benzodiazepine necesită tratament cu fenobarbital IV (15 mg/kg), deși trebuie acordată o atenție deosebită stării hemodinamice a pacientului. Fenitoina trebuie evitată deoarece este ineficientă la pacienții cu CA poisonfug și poate exacerba de fapt cardiotoxicitatea acestor agenți.

DISPOZIȚIE

► Admitere

Admiteți toți pacienții simptomatici într-un cadru monitorizat. Cei cu semne de otrăvire moderată până la severă (de exemplu, letargie, hipotensiune arterială, durata prelungită a QRS) și toți pacienții care necesită tratament cu NaHCO 3 IV necesită internare într-o unitate de terapie intensivă. Obțineți consult psihiatric pentru toți pacienții cu supradoze intenționate.

.. Descarcare

Pacienții care rămân fără simptome pe parcursul unei - perioade de observație de cel puțin 6 ore pot fi externați în siguranță acasă, cu condiția să fie autorizați din punct de vedere psihiatric.

CITURI RECOMANDATE

Liebelt E. Antidepresive ciclice. În: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Ho em an RS et al. *Urgențele Goldfrank's Tox i co l og i c.* a 8-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2006, pp. 1083-1097.

Liebelt EL, Ulrich A, Francis PD, et al. Modificări seriate ale electrocardiogramei în supradozele acute de antidepresive triciclice. *Crit Care Med.* 1997;25:1721.

Graudins A, Dowsett RP, Liddle C. Toxicitatea otrăvirii cu antidepresive: se schimbă? Un studiu comparativ al antidepresivelor ciclice și noi specifice serotoninei. *EmergMed (Fremantle).* 2002; 14:440-446.

Mills KC. Antidepresive ciclice. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 1193-1198.

Hipotermie

Michael T. Cudnik, MD

61

Puncte cheie

- Intoxicația cu alcool sau droguri este foarte frecventă la pacienții cu hipotermie.
- Majoritatea termometrelor de urgență nu pot citi cu precizie temperaturile corpului sub 34,4°C (94°F).
- Mulți pacienți hipotermici au boli de bază grave care contribuie la prezentarea lor și este imperativ să identifice și să trateze în mod agresiv aceste afecțiuni.
- Eforturile de resuscitare nu trebuie întrerupte până când defibrilarea rămâne nereușită, în ciuda unei temperaturi corporale reîncălzite de cel puțin 32°C.

INTRODUCERE

Hipotermia clinică este definită ca o temperatură centrală a corpului mai mică de 35°C (95°F) și poate fi stratificată clinic după temperatura centrală în subtipuri ușoare (35 ^{O}-32 ^{O}C/95 ^{O}-89,6 °F), moderate (32 ^{o}-30 ^{o}C/89,5 °-86 ^{o}F) și severe (<30 °F)/86 °F. Hipotermia apare pe măsură ce organismul pierde căldură din 1 din 4 mecanisme majore: conducție, convecție, evaporare și radiație . Mecanismele convective (medii cu vânt) și conductive (expuneri la frig și umezeală) sunt responsabile pentru majoritatea cazurilor de hipotermie accidentală. Hipotermia poate fi clasificată în continuare ca primară sau secundară. Hipotermia primară apare atunci când o persoană altfel sănătoasă nu poate compensa o expunere excesivă la temperaturi scăzute . Hipotermia secundară apare atunci când o condiție medicală comorbidă (de exemplu, hipotiroidism, sepsis, intoxicație) perturbă procesele normale de termoreglare ale pacientului.

Deși cel mai frecvent în climatele mai reci, hipotermia - poate apărea în orice mediu. Rapoartele de caz în lunile de vară și la pacienții internați nu sunt neobișnuite. În Statele Unite, hipotermia este responsabilă pentru aproximativ 700 de decese anual, mai mult de jumătate apar la pacienții cu vârsta peste 65 de ani. Pacienții cu o temperatură inițială a corpului <23°C (73,4°) de obicei nu supraviețuiesc, iar rata globală de mortalitate a pacienților cu hipotermie este de aproximativ 40%.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Potențialul de hipotermie este de obicei evident la pacienții cu expuneri semnificative. Pacienții se pot prezenta în haine ude, pot fi găsiți în aer liber pe vreme rece sau pot fi îmbrăcați necorespunzător pentru mediul în care trăiesc. În Statele Unite, majoritatea pacienților hipotermici fie sunt intoxicați, fie suferă de o boală psihiatrică sau demență.

Istoricul sau prezentarea pot fi mai puțin evidente pentru pacienții cu hipotermie ușoară sau expuneri necunoscute. Acești pacienți prezintă în mod obișnuit constatări neurologice nespecifice, inclusiv amețeli, confuzie, vorbire greșită sau ataxie. Pacienții cu hipertermie severă pot prezenta comat sau stop cardiac.

.. Examenul fizic

Ca și în cazul tuturor pacienților din departamentul de urgență (ED), începeți prin a evalua și aborda căile respiratorii, respirația și circulația (ABC) ale pacientului și semnele vitale. Pacienții hipotermici pot prezenta căi respiratorii instabile sau pulsuri absente. Măsurați complet temperatura corporală centrală a pacientului prin introducerea unei sonde specializate „cu citire scăzută” în vezică, rect sau esofag, deoarece aceasta va fi esențială pentru

stabilirea diagnosticului. Rețineți că majoritatea termometrelor standard ED nu vor înregistra temperaturi sub 34,4 °C (94 °F).

Constatările examenului fizic variază frecvent în funcție de gradul de hipotermie. Este imperativ să se dezbrace imediat și complet pacientul pentru a îndepărta orice îmbrăcăminte umedă și pentru a identifica orice semne de degerături coexistente, traume, sepsis, hipotiroidism, criză suprarenală, toxidromuri sau disfuncție cardiacă . Abțineți-vă de la orice mișcare inutilă a pacientului pentru a evita precipitarea miilor aritmice care amenință hfe, deoarece miocardul hipotermic este excepțional de iritabil. În cele din urmă, efectuați un examen neurologic cuprinzător, inclusiv o evaluare a nivelului de conștiență, reactivitatea pupilară și a deficitelor focale. Următoarele descriu descoperiri specifice diferitelor grade de hipotermie.

Hipotermie ușoară

Pacienții au tendința de a prezenta frison, tahicardie, pnee tahică și hiperventilație. Pe măsură ce temperatura lor centrală se apropie de 33 ° C (91,4 ° F), încep să se dezvolte ataxia și apatia.

Hipotermie moderată

Pacienții cu hipotermie moderată dezvoltă hipoventilație , hiporeflexie și un senzorial alterat sau stupoare. Tremurul dispare de obicei odată ce temperatura centrală scade sub 32°C (89,6°F), iar aceasta ar trebui considerată o constatare de rău augur. Pe măsură ce temperatura se apropie de 30°C (86°F), riscul de apariție a aritmiilor crește semnificativ.

Hipotermie severă

Pacienții cu hipotermie severă pot prezenta edem pulmonar, areflexie, hipotensiune arterială și apnee și sunt extrem de susceptibili la fibrilație ventriculară și stop cardiac. Aproape toți pacienții cu o temperatură a corpului sub 27°C (80,6°F) sunt în comă.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Obțineți un nivel de glucoză STAT la pat la toți pacienții hipotermici pentru a exclude hipoglicemia concomitentă. Hiperglicemia serică este de fapt mai frecventă secundară unei inhibiții a secreției de insulină indusă de frig. Evitați tratamentul cu insulină suplimentară la acești pacienți, deoarece aceasta poate precipita hipoglicemia iatrogenă la reîncălzire. Verificați un panou metabolic pentru a evalua starea electroliților și funcția renală. Hipotermia poate afecta capacitatea de concentrare a tubilor renali, ducând la o „diureză rece" cu deshidratare secundară și hipovolemie.

Hipotermia afectează atât agregarea trombocitelor, cât și cascada de coagulare, iar pacienții pot deveni profund coagulopati. În ciuda acestui fapt, măsurarea de laborator a timpului de protrombină și a timpului parțial de tromboplastină va fi normală, deoarece probele de sânge sunt încălzite la temperaturi fiziologice înainte de efectuarea acestor teste. În plus, hipotermia induce în mod clasic hemoconcentrarea cu o creștere așteptată a hematocritului cu 2% pentru fiecare scădere de 1 °C a temperaturii centrale.

Electrocardiogramă

O electrocardiogramă este esențială pentru toți pacienții cu hipotermie moderată până la severă pentru a evalua aritmiile cardiace care pot pune viața în pericol. Bradicardia sinusală și prelungirea intervalului QT sunt cele mai frecvente constatări precoce. Deși nu sunt specifice pentru hipotermie, **undele Osborn J,** deviații largi pozitive la joncțiunea complexului QRS și a segmentului ST, pot fi observate odată ce temperatura centrală scade sub 32°C (89,6°F) (Figura 61-1). Pe măsură ce hipotermia se agravează, se dezvoltă adesea fibrilația atrială și, în cele din urmă, fibrilația ventriculară.

Imagistica

Studiile imagistice ar trebui să fie dictate de prezentarea clinică. Obțineți o tomografie computerizată a capului la pacienții care prezintă modificări persistente ale stării mentale în ciuda reîncălzirii adecvate și la cei cu orice semne de traumatism cranian.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

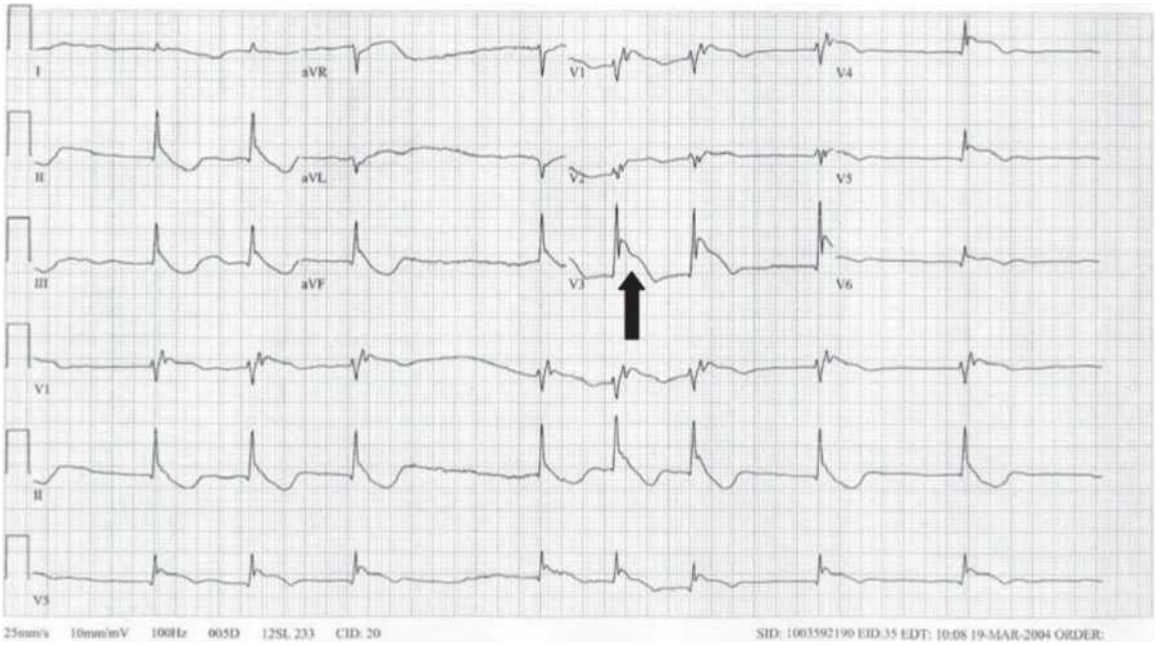
Istoricul și examenul fizic, împreună cu o expunere cunoscută la mediu, sunt de obicei adecvate pentru a stabili diagnosticul de hipotermie. Absența unei expuneri cunoscute de mediu sau orice îngrijorare pentru hipotermie secundară ar trebui să determine o căutare activă a potențialelor etiologii. Acestea fiind spuse, tratamentul nu trebuie întârziat în așteptarea diagnosticului (Figura 61-2).

TRATAMENT

Rewarminarea pasivă este de obicei adecvată pentru pacienții cu hipotermie ușoară (35°-32°C). Această tehnică folosește mecanismele inerente de producere a căldurii organismului pentru a restabili o temperatură centrală normală. Pentru a avea succes, pacientul are nevoie de un răspuns intact de tremur și de suficiente rezerve de energie. Scoateți orice îmbrăcăminte udă și înfășurați pacientul în pături calde. Reîncălzirea pasivă crește de obicei temperatura centrală cu < 1 °C pe oră.

Majoritatea pacienților cu hipotermie moderată (32°-30°C) necesită rewar **min g extern activ .** Aceasta include infuzia de fluide intravenoase (N) încălzite la 42°C, administrarea suplimentară de $_{02}$umidificat. încălzit la 46°C și plasarea de pături de reîncălzire cu aer forțat (de exemplu, Bair Hugger). Luate în ansamblu, aceste metode pot încălzi pacienții cu o rată de aproximativ 3,5°C pe oră. Aceste măsuri sunt de obicei adecvate și pentru pacienții cu hipotermie severă (<30°C), cu condiția să nu prezinte dovezi de instabilitate cardiacă. Cei care demonstrează semne de - instabilitate miocardică și/sau stop cardiac au nevoie de **războaie de bază activă .** Modalitățile disponibile includ

soluție salină izotonică încălzită (40°C) spălarea stomacului (numai ft intubat),



± **Figura 61-1. ECG care demonstrează undele Osborn J (săgeată) la un pacient hipotermic.**

Sondaj primar, acces IV, monitor cardiac

Measure core body temperature

35°C-32°C Mild hypothermia

32°C-30°C Moderate hypothermia

< 30°C Severe hypothermia

Shivering mechanisms intact, no significant comorbidities

Impaired thermogenesis or significant comorbid illness

Active external rewarming

Hemodynamically stable

Cardiac instability or arrest

Passive rewarming

Admission to telemetry bed

Active internal rewarming

Admission to ICU

Discharge to a warm environment

.6. **Figura 61-2. Algoritm de diagnosticare a hipotermiei.**

vezica urinara si colon. Irigarea peritoneală și pleurală poate fi efectuată și după introducerea cateterelor percutanate. Toracotomia urgentă cu masaj cardiac intern și irigare mediastinală cu soluție salină încălzită este o tehnică foarte invazivă, dar a fost utilizată cu succes la pacienții cu hipotermie severă cu stop cardiac prelungit. ^ Atunci când este disponibilă, reîncălzirea extracorporală cu bypass cardiopulmonar rămâne cea mai rapidă cale (>9°C/h) de a încălzi un pacient cu hipotermie simptomatică severă.

Pacienții cu fibrilație ventriculară și temperatură centrală <30°C sunt adesea rezistenți la defibrilare. Dacă încercarea inițială de defibrilare nu are succes, începeți resuscitarea cardiopulmonară și reîncălziți pacientul la cel puțin 30°C înainte de a reîncerca. Medicamentele standard Advance Cardiac Life Support (de exemplu, atropină, lidocaină, a m i odarona) sunt de obicei ineficiente pentru gestionarea disrh indusă de hipotermie . ***Amintiți - vă că un pacient nu ar trebui să fie declarat decedat până la prima încălzire la*** *32°C* .

DISPOZIȚIE

Admitere

Majoritatea pacienților cu hipotermie moderată și severă necesită internare în spital pentru reîncălzire activă și - investigații continue asupra etiologiei hipotermiei, dacă nu este clar de mediu. Admiteți toți pacienții cu dovezi de instabilitate cardiacă și cei supuși reîncălzirii centrale active într-o unitate de terapie intensivă.

Descarcare

Pacienții fără comorbidități grave care prezintă hipotermie ușoară până la moderată și suferă cu succes de reîncălzire pasivă pot fi externați în siguranță, cu condiția să existe un mediu cald pentru ei. Pentru a preveni repetarea expunerii la frig, obțineți consultanță de asistență socială pentru a aranja plasarea pacienților fără domiciliu și internați la spital dacă nu reușește.

CITURI RECOMANDATE

Bessen ^A. Hipotermie. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 1231-1234.

Jurkovici GJ. Leziuni provocate de frig în mediu. *Surg Clin North Am.* 2007;87:247-267.

U1rich AS, Rathlev NK. Hipotermie și leziuni la frig localizate. *Emerg Med Clin North Am.* 2004;22:281-298.

Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E. Lavonas EJ, Jeejeebhoy FM, Gabrielli. Partea 12: Stop cardiac în situații speciale: 2010 Ghidurile Asociației Americane de Inimă pentru Resuscitare Cardiopulmonară și Îngrijire Cardiovasculară de Urgență. *Circulație.* 2010;122:S829-S861.

Wira CR, Becker JU, Martin G, Donnino .MW. Medicamente anti-aritmice și vasopresoare pentru tratamentul fibrilației ventriculare în hipotermie severă: o revizuire sistematică a literaturii. *Resuscitare.* 2008;78:21-29.

Cold-Induced Tissue Injuries

Christine R. Stehman, MD

62

Puncte cheie

- Abordați hipotermia, deshidratarea și orice amenințări alternative de viață înainte de a vă concentra asupra leziunilor tisulare induse de frig.
- Când aveți îndoieli, tratați toate leziunile tisulare induse de frig ca degerături.
- Reîncălziți rapid extremitățile degerate într-o baie de apă caldă (40-42°C) și leziunile fără îngheț încet într-un mediu uscat.
- Nu externați pacienții cu leziuni tisulare induse de frig fără a vă asigura mai întâi că au un loc cald și uscat unde să meargă.

INTRODUCERE

Anterior domeniului medicilor militari, prevalența leziunilor tisulare induse de frig în populația civilă a crescut substanțial în ultimii 20 de ani, ca urmare a creșterii populației fără adăpost și a interesului în creștere pentru activitățile în aer liber pe vreme rece, cum ar fi schiatul și alpinismul. Leziunile tisulare induse de frig sunt de obicei împărțite în două categorii: leziuni cauzate de frig fără îngheț (NFCI) și degerături. Exemple de NFCI includ frostnip, chilblains/pernio și imersie/picior de șanț. Dintre cele 2 tipuri de răni, degerăturile sunt mai devastatoare și necesită un - tratament mai agresiv. Acestea fiind spuse, geleniile și piciorul de imersie pot, de asemenea, evolua către o dizabilitate semnificativă și necesită recunoaștere și intervenție promptă.

Deși indivizii de vârstă extremă prezintă un risc mai mare de leziuni tisulare induse de frig, degerăturile sunt destul de neobișnuite în aceste cohorte. De fapt, adulții cu vârsta cuprinsă între 30 și 49 de ani sunt grupul cel mai probabil să sufere degerături. Mâinile și picioarele reprezintă mai mult de 90% din toate leziunile raportate de degerături, în timp ce aproape toate NFCI implică picioarele. Alte zone ale corpului expuse riscului de leziuni tisulare induse de frig includ fața (de exemplu, nasul, urechile), fesele și perineul și penisul.

Există 3 categorii majore de factori de risc pentru leziunile tisulare induse de frig. Factorii de risc comportamentali includ lipsa de adăpost, îmbrăcăminte sau adăpost inadecvat, consumul de alcool sau droguri/intoxicație și boli psihiatrice. Factorii de risc fiziologici includ boli comorbide care afectează circulația distală (de exemplu, diabet, vasculită), utilizarea medicamentelor vasoconstrictive și afecțiuni externe, cum ar fi expunerea la altitudine mare. Factorii de risc mecanici compun categoria finală și sunt cei mai ușor de corectat. Exemplele comune includ îmbrăcămintea și bijuteriile constrictive, contactul prelungit cu materiale conductoare de căldură și imobilitatea.

Dintre cele 3 tipuri de NFCI, frostnip este cel mai puțin sever. De obicei afectează extremitățile distale după expunerea prelungită la temperaturi reci, dar fără îngheț. Formarea de cristale de gheață și vasoconstricția profundă sunt frecvente în țesuturile superficiale, iar pacienții se plâng frecvent de o durere palpitantă surdă în timpul încălzirii. În esență, un precursor al degerăturilor, lipsește distrugerea tisulară.

Geleniele (pernio) implică formarea de leziuni inflamatorii ale pielii după expunerea intermitentă repetată la un mediu fără îngheț, dar rece și umed. Deși geleniile pot afecta orice zonă a corpului, fața, suprafețele dorsale ale mâinilor și picioarelor și țesuturile pretibiale sunt cele mai frecvent implicate. Se poate dezvolta leziuni tisulare permanente secundare inflamației vasculare și hipoxiei patului tisular. Femeile, copiii și pacienții cu vasculitide subiacente sunt cel mai frecvent afectați.

Piciorul de imersie se dezvoltă după expunerea prelungită la condiții persistente de umezeală, atât calde, cât și reci, deși aceasta din urmă duce de obicei la leziuni tisulare mai severe. Expunerea pe termen lung la umiditate induce edem și inflamație tisulară, în timp ce expunerea prelungită la frig duce la leziuni directe ale țesuturilor. Vasospasmul, tromboza intravasculară și distrugerea neuronelor întâlnite în consecință pot duce la pierderea completă a grosimii țesutului. Piciorul de imersie este cel mai frecvent întâlnit la populația fără adăpost.

Degerăturile implică înghețarea țesuturilor și pot duce la pierderi semnificative de țesut și dizabilități pe termen lung. Formarea cristalelor de gheață în spațiul extracelular poate induce deshidratare intracelulară, disfuncție enzimatică și moarte celulară. Ocluzia microvasculară secundară - vasospasmului profund și trombozei intraluminale sporește severitatea pierderii de țesut. Markerii inflamatori ai țesuturilor circulante exacerbează frecvent intensitatea leziunii tisulare și complică reperfuzia țesutului încălzit.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Efectuarea unui istoric adecvat nu ar trebui să întârzie niciodată îndepărtarea unui pacient dintr-un mediu rece. Întrebați-vă despre probleme medicale sau psihiatrice anterioare, consumul de droguri și alcool și starea locuinței. Orice istoric de traumă trebuie documentat. Încercați să identificați durata generală a expunerii la frig și să declanșați orice antecedente de degerături sau un model de dezgheț și înghețare de leziuni tisulare. Revizuirea simptomelor ar trebui să încerce să descopere prezența sensibilității modificate, amorțeală sau durere arsătoare.

Frostnip prezintă, în general, amorțeală, durere, paloare și parestezii ale urechilor, nasului, degetelor de la mâini și de la picioare. Pacienții cu geleni prezintă de obicei plângeri de eritem, edem și o senzație intensă de prurit sau arsură. Imersia piciorului este de obicei asociată cu dureri și umflături semnificative și ocazional cu amorțeală și/sau cu incapacitatea de a deplasa. Pacienții degerați se plâng în general de incapacitatea de a simți zonele afectate.

Examenul fizic

Scoateți toate hainele și examinați cu atenție întregul corp, concentrându-vă în primul rând pe față, mâini, picioare și picioare, fese și organe genitale. Pacienții cu înghețpot prezenta paloarea zonelor afectate, dar un examen normal nu exclude vătămarea. Gelenii prezintă frecvent eritem și edem și ocazional cu vezicule, bule și chiar ulcerații. Leziunile caracteristice sunt de culoare violet sau albăstrui și apar la 12-24 ore după expunere . Extremitățile afectate de picior de imersie vor fi umflate și eritematoase. Desprinderea țesuturilor este frecventă și poate exista un miros neplăcut asociat. Degerăturile se prezintă de obicei cu țesut pestriț sau violaceu care poate avea o ceară

A Figura 62-1. **Degerături profunde ale degetelor de la picioare.**

A Figura 62-2. **Degerături superficiale. Observați edemul tisular și veziculele clare.**

aspect. Deși degerăturile pot fi clasificate similar arsurilor în leziuni ale țesuturilor superficiale și profunde, această distincție nu poate fi făcută adesea până când țesutul nu este încălzit corespunzător. Formarea secundară a veziculelor este obișnuită, formarea timpurie a veziculelor mari clare oferind, în general, un prognostic mai bun decât dezvoltarea întârziată a bulelor hemoragice mai mici (Figurile 62-1 și 62-2). Necroza semnificativă a țesuturilor poate complica cazurile de înghețare profundă a țesuturilor, în ciuda constatărilor minime ale examenului fizic inițial.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Studiile de diagnostic de orice fel sunt de utilitate limitată în evaluarea inițială a pacienților cu leziuni tisulare induse de frig. Acestea fiind spuse, urmați studii radiografice și de

laborator, așa cum este dictat pentru evaluarea medicală concomitentă

boală sau vătămare traumatică. Scanarea osoasă cu radionuclizi și imagistica prin rezonanță magnetică pot avea un rol prognostic în managementul pe termen lung.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Includeți leziunile tisulare induse de frig în diagnosticul diferențial al tuturor pacienților expuși la temperaturi de îngheț sau aproape de îngheț, dar evaluați și tratați orice afecțiuni care pun viața în pericol înainte de a trata aceste leziuni. Verificați temperatura corporală centrală a tuturor pacienților expuși la frig pentru a exclude hipotermia. Investigați și abordați orice traumă sau deshidratare concomitentă. Încercați să delimitați între leziunile cauzate de îngheț și cele neînghețate, deoarece tratamentele vor diferi. Dacă nu este clar între cele două, greșiți întotdeauna în privința degerăturilor și tratați în consecință. Luați în considerare sindromul de compartiment în regiunile degerate dacă umflarea nu se rezolvă și pulsurile nu revin după o reîncălzire adecvată.

Rețineți că alte leziuni sau boli pot imita și contribui la leziunile tisulare induse de frig. De exemplu, eritemul de îngheț reîncălzit și piciorul de imersie poate semăna cu celulita sau infecțiile tisulare mai profunde. Boala vasculară periferică și vasculitele nu numai că par similare atât cu degerăturile, cât și cu gelenițele, dar cresc și probabilitatea acestora ca urmare a deteriorării circulației microvasculare. În cele din urmă, modificările de culoare și veziculele de degerături pot fi confundate atât cu dermatita de stază, cât și cu afecțiunile autoimune de formare buloasă (Figura 62-3).

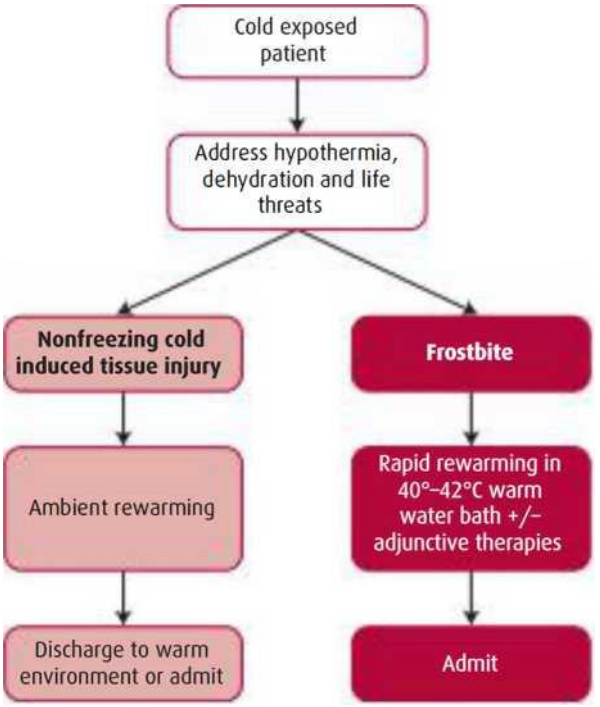

Cold exposed patient
Address hypothermia, dehydration and life threats
Nonfreezing cold induced tissue injury
Frostbite
Ambient rewarming
Rapid rewarming in 40°–42°C warm water bath +/– adjunctive therapies
Discharge to warm environment or admit
Admit

Figura 62-3. Algoritm de diagnosticare a leziunilor tisulare induse de frig.

TRATAMENT

Toate hainele trebuie îndepărtate și înlocuite cu pături calde. Îmbrăcămintea umedă este deosebit de problematică, deoarece va continua să răcească pacientul în timpul tratamentului. Deshidratarea este o condiție complicată frecventă și necesită o resuscitare agresivă a volumului cu cristaloizi intravenos (IV) pentru a reduce hipervâscozitatea sângelui. Toate părțile corpului care au suferit leziuni tisulare induse de frig vor avea nevoie de un anumit tip de reîncălzire, modelul de leziune susținut determinând modalitatea adecvată.

Frostnip se rezolvă de obicei spontan cu măsuri de reîncălzire uscată la temperatura camerei și nu necesită intervenții suplimentare. Reîncălziți pielea afectată la temperatura camerei și apoi spălați, uscați și îmbrăcați cu un bandaj moale, steril. Inițiați controlul durerii după cum este necesar și ridicați extremitatea afectată pentru a preveni formarea excesivă de edem, deoarece acest lucru va predispune la infecția ulterioară. Pacienții cu episoade recurente pot beneficia de tratamentul cu nifedipină orală (30-60 mg/zi), iar corticosteroizii topici și sistemici s-au dovedit promițători în anumite cohorte de pacienți.

Piciorul de imersie necesită îngrijire puțin mai detaliată. Reîncălziți țesuturile afectate la temperatura camerei și lăsați-le să se usuce la aer. Limitați pacienții la repaus la pat și ridicați extremitățile afectate în timpul perioadei de reîncălzire. Anumiți pacienți pot obține o ameliorare adecvată a durerii cu medicamente

antiinflamatoare nesteroidiene orale, în timp ce alții pot necesita analgezie opioide parentală. Utilizarea timpurie a antidepresivelor triciclice poate ajuta la limitarea dezvoltării viitoare a durerii neuropatice cronice. Cazurile extreme de picior de imersie pot fi imposibil de distins de degerături și ar trebui tratate ca acestea din urmă până când se dovedește contrariul. În cele din urmă, toți pacienții cu NFCI necesită instrucțiuni clare pentru a-și limita potențialul de expunere recurentă și rănire.

Degerăturile necesită un tratament mai agresiv pentru a limita deteriorarea progresivă a țesuturilor. Reîncălziți toate zonele afectate într-o baie cu apă caldă recirculară (40-42°C) cu un agent antibacterian ușor amestecat (de exemplu, povidonă-iod sau clorhexidină). Nu folosiți apă încălzită peste 42°C pentru a evita rănirea termică suprapusă. Nu inițiați niciodată reîncălzirea în cadru prespitalicesc dacă există vreun potențial de recongelare, deoarece aceasta poate agrava leziunile tisulare.

O perioadă de reîncălzire între 15 și 60 de minute este adecvată pentru majoritatea pacienților. Utilizați aspectul țesuturilor afectate pentru a ghida durata terapiei. Țesutul reîncălzit corespunzător ar trebui să pară eritematos și flexibil. Încurajează mișcarea activă a extremității afectate pentru a stimula circulația crescută. Reîncălzirea poate fi un aliat excepțional - pathftil, iar opioidele parentale sunt frecvent necesare. Au fost propuse numeroase terapii adjuvante, deși lipsesc dovezile care să susțină utilizarea lor (Tabelul 62-1).

Poate dura multe săptămâni până când se declară întinderea completă a leziunilor pacientului. Acestea fiind spuse, anumite descoperiri timpurii sugerează rezultate mai bune sau mai rele. Constatările asociate cu un prognostic mai bun includ restabilirea rapidă a temperaturii și senzației normale a pielii și

Tabelul 62-1. Terapii adjuvante pentru degerături.

Debridați veziculele clare.
Lăsați blisterele hemoragice intacte.
Aplicați crema de aloe vera (Dermaide) la fiecare 6 ore pe țesutul afectat.
Îmbrăcați zonele afectate cu bandaje moi și uscate.
Ridicați și atelei extremitatea afectată.
Se administrează profilaxia tetanosului.
Se administrează AINS (ibuprofen 400 mg la fiecare 8 ore) .
Se administrează penicilină pe cale orală sau intravenoasă la fiecare 6 ore timp de 48-72 ore.
Se interna la spital pentru hidroterapie zilnica la 40°C.
Interziceți strict fumatul.

debridare. Luați în considerare admiterea pentru toți pacienții

dezvoltarea de vezicule mari transparente. Cianoza tisulară persistentă, pielea fermă și insensibilă și formarea întârziată de vezicule hemoragice mici prefigurează un prognostic prost.

DISPOZIȚIE

Admitere

Admiteți toți pacienții cu degerături acute pentru cel puțin 24-4-8 ore , deoarece amploarea completă a leziunii tisulare poate să nu fie evidentă la prezentarea inițială. Transferul la un centru specializat pentru arsuri poate fi necesar în cazurile severe în care necroza tisulară semnificativă va necesita intervenție chirurgicală cu risc ridicat (copii mici, vârstnici și fără adăpost) cu NFCI și majoritatea pacienților cu picior de imersie semnificativă pentru a limita progresia ulterioară a bolii.

Descarcare

Cei mai mulți pacienți cu îngheț, blenuri și cazuri ușoare de picior de imersie pot fi externați în siguranță acasă, cu condiția să aibă acces la îmbrăcăminte adecvată pentru vreme rece și un mediu cald și uscat. Toți pacienții externați au nevoie de instrucțiuni clare cu privire la îngrijirea adecvată a rănilor și prevenirea rănilor. Asigurați analgezie adecvată în ambulatoriu și asigurați o urmărire chirurgicală atentă, dacă este necesar.

CITURI RECOMANDATE

Ikaheimo TM, Junila J, Hirvonen J, Hassi J. Frostbite și alte leziuni la frig localizate. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Medicamentul de urgență al lui T i n ti na lli : un ghid cuprinzător de studiu* . a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011.

Irnray C, Grieve A, Shilon S, Caudwell Xtreme Everest Research Group. Daune cauzate de frig la extremități: Degerături și leziuni cauzate de frig neînghețe. *Postgrad Med J.* 2009:85:481-488.

H a Uam MJ, Cubison T, Dheansa B, Imray C. Managing frostbite. *BMJ.* 2010:341:1151.

U fr ich AS, Rathlev NK. Hipotermie și leziuni la frig localizate. *Emerg Med Clin North Am.* 2004:22:281.

Boli legate de căldură

63

Natalie Radford, MD

Puncte cheie

- Luați în considerare întotdeauna cauzele secundare ale hipertermiei. Epuizarea de căldură și insolația ar trebui să fie diagnostice de excludere.
- Nu supraîncărcați cu lichide pacienții vârstnici în timp ce îi rehidratați în departamentul de urgență. Amintiți-vă că deficitele lor de lichide și electroliți s-au dezvoltat de-a lungul zilelor și nu trebuie să fie complet completate în timpul ED.

Începeți să răciți pacientul sever hipertermic de îndată ce au fost abordate alte condiții care pun viața în pericol și căile respiratorii, respirația și circulația. Întârzierea tratamentului poate crește morbiditatea și mortalitatea.

INTRODUCERE

Epuizarea de căldură și insolația sunt pe un continuum de severitate a bolii. Epuizarea termică apare atunci când organismul nu mai poate disipa căldura în mod adecvat, rezultând hipertermie. Insolația este rezultatul unei disfuncții complete de termoreglare . Leziunile clasice de căldură apar la vârstnici sau bolnavi cu expunere prelungită la temperaturi ridicate ale mediului. Efortul fizic nu este necesar. Temperaturile ridicate și umiditatea ridicată copleșesc mecanismele normale de răcire ale corpului . Leziunile provocate de căldură la efort apar la persoanele fizice apte, care se depun eforturi în condiții de căldură și umiditate ridicate. Câștigul de căldură din mediu combinat cu producția internă de căldură copleșește mecanismele normale de răcire ale corpului, creând hipertermie.

Există aproximativ 400 de decese din cauza bolilor legate de căldură în Statele Unite în fiecare an. Condițiile meteorologice extreme pot afecta în mare măsură aceste cifre. Valul de căldură Midwest din iulie 1995 a provocat 465 de morți doar în orașul Chicago. Rata mortalității la pacienții cu insolație poate varia între 10% și 70% și este afectată de capacitatea fizică a pacientului de a se adapta la schimbările de temperatură ambientală și comorbiditățile medicale.

În mod normal, corpul își menține temperatura centrală între 36 ° C (96,8 ° F) și 38 ° C (100,4 ° F). În hipertermie, spre deosebire de febră, există o temperatură crescută a corpului fără o resetare a centrului de temperatură hipotalamic.
Corpul reacționează la un stres termic pentru a scădea temperatura corpului prin 3 mecanisme principale: creșterea producției de transpirație, scăderea producției interne de căldură și îndepărtarea din mediul fierbinte. Orice factor care împiedică aceste răspunsuri poate duce la epuizare de căldură sau insolație.

Evaporarea transpirației este principalul mecanism prin care corpul disipă căldura. Mecanismele de evaporare sunt afectate atât de factori de mediu, cât și de factori fizici. Umiditatea ridicată, așa cum se vede cu un indice de căldură ridicat, împiedică capacitatea corpului de a evapora transpirația și de a se răci. Vârstnicii, sugarii și cei cu boli cronice au capacitatea scăzută de a se adapta la condițiile calde. Anumite medicamente , inclusiv antipsihoticele, anticolinergicele, beta- blocantele și diureticele interferează, de asemenea, cu evaporarea și răcirea transpirației. Alcoolicii, cei cu mobilitate redusă și unii pacienți cu afecțiuni medicale cronice, inclusiv obezitate, funcție cardiacă deficitară și sclerodermie, au abilități afectate de a evapora căldura, de asemenea.

Radiația, conducerea și convecția căldurii permit, de asemenea, corpului să piardă căldură, dar numai atunci

când temperatura ambientală este mai mică decât temperatura corpului. Utilizarea acestor mecanisme poate ajuta la răcirea unui pacient hipertermic.

PREZENTARE CLINICĂ

la pacienții care prezintă epuizare termică, temperatura centrală a corpului este de obicei normală, dar poate fi ridicată la 40°C

(104°F). Pacienții se plâng de simptome și semne nespecifice, inclusiv slăbiciune, amețeli, oboseală, greață, vărsături, dureri de cap, mialgii, tahicardie, tahipnee, hipotensiune arterială și diaforeză. Prin definiție, starea mentală rămâne normală. Pacienții cu insolație prezintă o stare mentală alterată (AMS) variind de la confuzie ușoară până la comă. Temperatura corpului este ridicată peste 40°C (104°F) și pot transpira sau nu. Pacienții pot prezenta o gamă largă de simptome și semne neurologice, inclusiv ataxie, convulsii și hemiplegie. Insuficiența sistemului multiorganică constând în insuficiență hepatică, renală și cardiacă poate fi prezentă și în cazurile severe.

.. Istorie

Factorii importanți de abordat în istorie includ o descriere completă a circumstanțelor din jurul expunerii la căldură. Pacientul s-a aflat vara într-un apartament fără aer condiționat de câteva zile sau pacientul a lucrat afară în timp ce există un indice de căldură ridicat? Istoricul medical ar trebui să includă întrebări pentru afecțiuni medicale care cresc riscul de îmbolnăvire cu căldură și medicamente care împiedică capacitatea organismului de a se răci.

.. Examenul fizic

Examenul fizic ar trebui să implice expunerea completă a pacientului pentru a îndepărta hainele care captează căldura și pentru a evalua eventualele leziuni fizice.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Un panou metabolic complet (CMP) trebuie elaborat pentru a evalua electroliții serici. Hipo- sau hipernatremia pot fi prezente precum și hiperkaliemia. Azotemia prerenală poate fi observată și pe CMP, indicând afectarea funcției renale. O creatin fosfokinaza trebuie verificată pentru a exclude - domioliza rahib. Pe măsură ce apar leziuni ale organelor terminale, pacienții cu insolație pot dezvolta enzime hepatice crescute (punctul maxim la 24-72 de ore), coagulopatie intravasculară diseminată (DIC; bocitopenie tromoasă, niveluri scăzute de fibrinogen, produse de scindare a fibrinei crescute, D-dimer crescut) și coagulopatie (tromboplastină timp/protrombin parțială crescută).

.. Imagistica

O tomografie computerizată (CT) fără contrast a creierului trebuie efectuată la pacienții care prezintă AMS. În insolație, CT este normal. Electrocardiograma trebuie efectuată la toți pacienții cu epuizare termică și insolație pentru a evalua semnele de ischemie sau anomalii electrolitice.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Când un pacient prezintă o boală potențială legată de căldură , primele priorități includ căile respiratorii, respirația și circulația (ABC) și semnele vitale cu temperatura (Figura 63-1). Eliminarea altor cauze pentru simptomele pacientului este, de asemenea, importantă. Diagnosticul diferențial ar trebui să includă meningita, sepsisul, furtuna tiroidiană, intoxicația cu medicamente (PCP, amine amfetice, cocaină), hemoragia cerebrală și statusul epileptic. Sindromul neuroleptic malign și sindromul serotonin ar trebui să fie luate în considerare la orice pacient care ia medicamente psihiatrice. Hipertermia malignă, deși apare de obicei în contextul utilizării anestezice inhalatorii sau succinilcolină, ar trebui luată în considerare dacă simptomele apar la un pacient cu antecedente sau în familie de această afecțiune. Exercițiile fizice intense pot precipita această afecțiune la persoanele susceptibile.

TRATAMENT

Odată excluse alte diagnostice, epuizarea termică este diagnosticul presupus dacă pacientul are o stare psihică normală . Rehidratarea cu lichide orale sau intravenoase (N) este adecvată. Luați în considerare înlocuirea volumului oral cu o soluție care conține electroliți dacă simptomele sunt ușoare. Dacă există vreo îngrijorare cu privire la potențialele complicații din afecțiunile comorbide, trebuie instituite terapie cu N și studii de laborator. În ambele cazuri, tratați pacientul cu răcire ambientală, îndepărtarea hainelor grele și odihnă.

După eliminarea altor posibile diagnostice diferențiale, diagnosticul de insolație poate fi pus atunci când pacientul cu suspiciune de boală termică are o temperatură ridicată (>40°C sau 104°F) și AMS. Începeți imediat tratamentul cu volum de N și înlocuirea electroliților. Începeți cu 250-500 ml de soluție salină normală și înlocuiți alți electroliți pe baza valorilor de laborator. Aveți grijă să nu supraîncărcați cu lichide pacienții în vârstă sau cei cu probleme cardiace.

Răcirea prin evaporare ar trebui să înceapă de îndată ce toate pericolele de viață au fost evaluate și ABC-urile sunt securizate. Expuneți complet pacientul și aburiți cu apă călduță în timp ce un ventilator suflă asupra lui sau ei. Ventilatoarele special create pentru ceață rece sunt foarte eficiente, dar nu sunt disponibile în majoritatea facilităților. Alternativ, o sticlă de pulverizare și un ventilator cu cutie sunt suficiente pentru a scădea temperatura pacientului. Temperatura centrală a corpului pacientului trebuie monitorizată frecvent . Un dispozitiv cu cateter Foley care oferă o evaluare continuă a temperaturii sau temperaturi rectale înregistrate la fiecare 10 minute este ideal. Pacienții se pot scutura în timpul răcirii, ceea ce este contraproductiv prin producerea de căldură. Tratați skivering cu benzodiazepine în doză mică (lorazepam l mg N). Când temperatura pacientului atinge 40°C sau 104°F, toate măsurile de răcire active trebuie întrerupte. Continuarea la o temperatură mai scăzută poate provoca hipotermie depășită. Căutați complicații de la insolația, cum ar fi ischemia cardiacă, insuficiența hepatică și renală, DIC și tulburările endocrine. Factorul numărul unu care contribuie la morbiditatea și mortalitatea bolilor de căldură este severitatea bolilor comorbide subiacente, nu înălțimea absolută a temperaturii centrale a corpului.

DISPOZIȚIE

► Admitere

Dacă pacientul are vreo afecțiune comorbidă sau boli grave , poate fi necesară internarea. Pacienți cu căldură

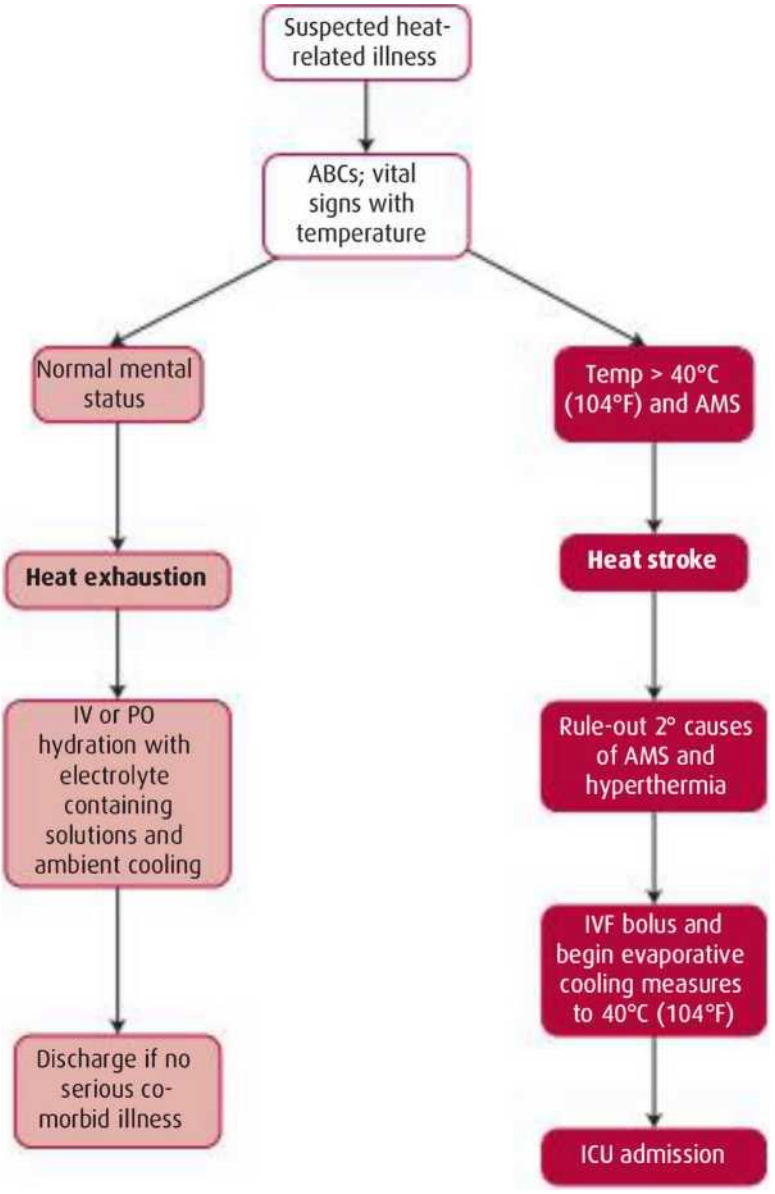

Suspected heat-related illness
ABCs; vital signs with temperature
Normal mental status
Temp > 40°C (104°F) and AMS
Heat exhaustion
Heat stroke
IV or PO hydration with electrolyte containing solutions and ambient cooling
Rule-out 2° causes of AMS and hyperthermia
IVF bolus and begin evaporative cooling measures to 40°C (104°F)
Discharge if no serious co-morbid illness
ICU admission

Figure 63-1. **Heat-related illness diagnostic algorithm. ABCs, airway, breathing, and circulation; AMS, altered mental status; ICU, intensive care unit;** IV, **intravenous; IVF, intravenous fluid; PO, by mouth.**

accidentul vascular cerebral ar trebui internat la secția de terapie intensivă pentru monitorizarea continuă a temperaturii și a stării psihice.

Descarcare

Externarea la domiciliu este potrivită pentru pacienții cu epuizare termică dacă simptomele lor se rezolvă, semnele vitale se normalizează și nu există tulburări grave găsite în valorile de laborator.

CITURI RECOMANDATE

Howe AS, Boden BP . Boli legate de căldură la sportivi. *Am J Sport t s Med.* 2007;35:1384.

Smith JE. Metode de răcire utilizate în tratamentul bolilor termice prin efort. *Br J Sports Med.* 2005;39:503.

Waters TE, Al-Salamah Urgențe de căldură. în: Tintinal JE, Stapczczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cyduina RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 20 ll, pp. 1339-1344.

Puncte cheie

- Înecarea este definită ca procesul prin care se confruntă insuficiență respiratorie prin scufundare/imersie în lichid.
- Luați în considerare că înecul poate fi rezultatul unei insulte medicale sau traumatice primare.
- Tratamentul este în mare măsură de susținere și de stabilizare.
- Pacienții care prezintă și rămân asimptomatici pt 6 ore pot fi externate din sectia de urgenta.

64 Drowning Incidents

Corey R. Heitz, MD

INTRODUCERE

Termenul „incident de înec” cuprinde o varietate de entități clinice. Un raport din 2005 al Organizației Mondiale a Sănătății recomandă abandonarea termenului „aproape înec” și, în schimb, utilizarea termenului „incident de înec ” cu o descriere a rezultatului (deces, morbiditate, lipsă de morbiditate). Înecarea în sine ar trebui descrisă ca „procesul de a suferi deficiențe respiratorii prin scufundare/imersie în lichid”.

Incidentele nefatale sunt mai frecvente decât incidentele fatale; în 2009, au fost raportate 6.519 incidente de înec nefatale, în timp ce 4.211 incidente au dus la deces. O estimare afirmă că există 1 deces la 13 incidente de înec, ceea ce sugerează că există probabil o subraportare. Copiii reprezintă majoritatea incidentelor fatale, cu vârste maxime de 1-4 ani și variabilitate sezonieră. Înecul cu apă dulce este mai frecventă decât apa sărată, căzile și piscina fiind cele mai comune locații. Înotătorii realizați reprezintă 35% dintre decese.

PREZENTARE CLINICĂ

Există o mare variabilitate în prezentarea leziunilor legate de înec, atât în ceea ce privește timpul de scufundare/imersie, cât și modul în care este găsit pacientul. Copiii sunt adesea găsiți cu fața în jos la adâncimi mici de apă (cadă,

5- găleată de galoane, toaletă). Pacienții pot cădea sau se pot arunca într-un corp de apă și suferința lor este imediat observată sau, alternativ, pot fi găsiți plutind sau pe fundul unui lac sau bazin după o perioadă de timp fără a fi văzuți.

Simptomele variază, de asemenea. Pacienții pot fi asimptomatici sau pot prezenta o boală severă. Efectele clinice ale evenimentului de scufundare/imersie în sine se manifestă cel mai adesea sub formă de anomalii respiratorii, inclusiv hipoxie, tahipnee sau sunete pulmonare anormale. În funcție de sezon, pacienții pot fi hipotermici. La niveluri severe de boală, pot apărea disritmii cardiace, iar starea mentală se poate schimba. Majoritatea, dacă nu toate, înecurile implică aspirație. „Înecul uscat ” (hipoxie din laringospasm fără aspirație) este considerat a fi extrem de rară și dificil de explicat fiziologic.

Istorie

Pacienții înecați trebuie evaluați inițial ca și pacienții cu traumatisme majore, cu atenție la căile respiratorii, respirație și circulație (ABC) și evaluarea rapidă a unui istoric AMPLIU. V La evaluarea unui pacient care a suferit un incident de înec, trebuie să se obțină următoarele informații:

- Evenimentele din jurul incidentului (Cum au ajuns în apă? Au suferit vreo traumă?)
- Temperatura apei și a aerului

- Perioada de timp în apă, durata de timp sub apă
- Starea la extragerea din apă (respirator, starea mentală, cardiovasculară, color)
- A fost nevoie de vreun tratament imediat?
- Simptome actuale?

va fi important să se ia în considerare potențialul de sinucidere; starea medicală a pacientului va dicta cât de urgentă este necesară această evaluare.

.. Examenul fizic

Ordinea examenului fizic va depinde de stabilitatea pacientului. Evaluați pacientul instabil ca un pacient cu traumă, cu un sondaj primar și un management, după cum este necesar, urmat de un studiu secundar complet. La pacientul stabil, o examinare poate fi efectuată din cap până în picioare. Zonele de focalizare includ semne de traumă externă, în special cap și gât, zgomote pulmonare pentru a evalua aspirația de apă sau vărsături, culoarea pielii (cianoză), temperatura centrală a corpului (rectal) și un examen neurologic.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Nu se recomandă în mod universal niciun test de laborator specific pentru pacienții înecați. Dacă furnizorul consideră că a avut loc o aspirație semnificativă sau dacă pacientul este instabil, testele de laborator utile pentru a determina severitatea leziunii includ hemoleucograma, electroliții serici și gazele din sânge. Pentru a evalua pH-ul este suficient un gaz venos. Pot apărea modificări ale electroliților dacă sunt aspirate cantități mari de apă. Studiile pe animale au arătat că 11 ml/kg de lichid hipotonic aspirat sunt necesare înainte de a se observa orice efect asupra hemoglobinei, stării de volum sau electroliților. Majoritatea victimelor înecului aspiră mai puțin de 4 ml/kg. În majoritatea cazurilor, hipoxia și acidoza metabolică provoacă morbiditatea și mortalitatea rezultate.

Alte studii de laborator pot fi indicate la anumiți pacienți. Trebuie luată în considerare evaluarea alcoolemiei, a ingerării de droguri și a cauzelor medicale pentru scufundarea pacientului (infarct miocardic, sincopă, accident vascular cerebral).

► Imagistica

Pacienții la care se suspectează o aspirație semnificativă trebuie supuși radiografiei toracice. Cea mai frecventă constatare este o pneumonită de aspirație (Figura 64-1). Imagistica capului și a coloanei vertebrale cervicale trebuie luată în considerare dacă pacientul s-a scufundat în apă. Orice alte leziuni traumatice observate la examen sau suspectate de istoric ar trebui să fie fotografiate și evaluate după caz.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Când un pacient se prezintă după un incident de înec, - stabilizarea este prima prioritate. Odată ce pacientul este stabilizat, un istoric detaliat al evenimentelor și un examen fizic complet

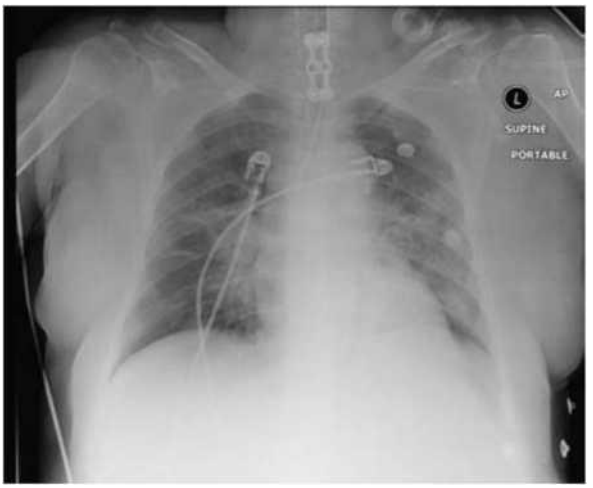


Figura 64-1. Pneumonita de aspirație. Retipărit cu permisiunea lui Heitz CR. „Incidente de înec". CDEM Curriculum, 2009. **Disponibil la: http://www .cdemcurriculum.org/index.php/ssm/show_ssm/enviro /drowning.php .**

examen ar trebui obtinut. Accentul evaluării este de două ori:

1. Pentru a determina tipurile și amploarea rănilor (aspirație, expunere, traumă)
2. Pentru a determina dacă acesta este un incident primar sau secundar de înec

Înecul secundar se referă la un incident de înec care a avut loc ca urmare a unui eveniment medical, a ingerării de droguri sau alcool sau a unei traume anterioare. De exemplu, un navigator care se înecă într-un lac poate să fi ingerat o cantitate mare de alcool, făcându-l să cadă în apă. Un scafandru își poate lovi capul pe fundul piscinei, provocând scufundare prelungită. Figura 64-2 delimitează un algoritm sugerat pentru managementul pacientului înecat.

TRATAMENT

Stabilizarea inițială și îngrijirea de susținere sunt elementele de bază ale tratamentului în departamentul de urgență (ED) pentru pacienții înecați. Protecția căilor respiratorii, gestionarea hipoxiei și hipotermiei și tratamentul urgent/de urgență al leziunilor traumatice sau al urgențelor medicale au prioritate. Aceasta poate include plasarea unui tub endotraheal, oxigen cu debit mare, reîncălzire activă și resuscitare de volum. Pacienții care au aspirat volume mari pot necesita ventilație cu presiune pozitivă pentru a recruta alveolele prăbușite. Dacă a avut loc intubarea și aspirația de volum mare, luați în considerare aspirația. Gestionați orice aritmie cardiacă așa cum este recomandat de protocoalele Advanced Cardiac Life Support.

Tratamentele sugerate cândva, dar nerecomandate în prezent sunt antibioticele profilactice sau steroizii. În plus,

utilizarea camerei hiperbare nu s-a dovedit a fi benefică decât dacă boala de decompresie complică înecul.

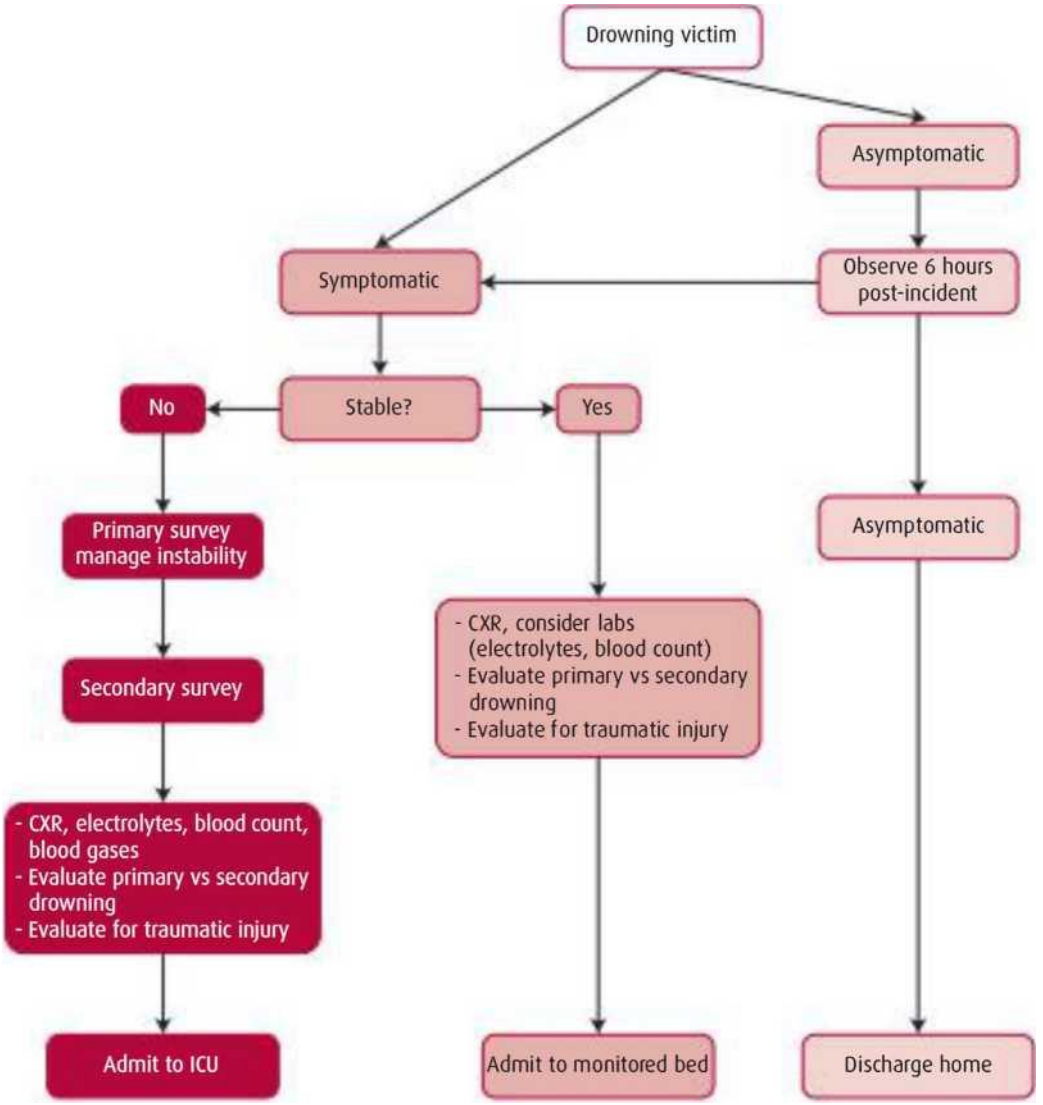


Figure 64-2. Drowning incidents diagnostic algorithm. CXR, chest x-ray; ICU, intensive care

DISPOZIȚIE

Starea pacientului va determina în mare măsură dispoziția. Factorii de prognostic slab includ:

- Scufundare timp de > 10 minute
- > 10 minute înainte de inițierea măsurilor de susținere a vieții de bază la un pacient apneic/fără puls
- >25 de minute de lipsă de puls
- Temperatura inițială <33°C (92°F)
- Scorul inițial Glasgow <5
- Nevoia de resuscitare cardiopulmonară în UR
- Scufundare în apă mai rece de 10°C (50°F)
- pH-ul inițial al gazelor arteriale <7,1

Admitere

Internarea este indicată pentru orice pacient simptomatic. Cei care sunt intubați, au o stare mentală alterată în mod persistent, sunt hipotermici sau au nevoie de oxigen cu debit mare ar trebui internați la o unitate de terapie intensivă. Monitorizarea cardiacă este indicată pentru orice pacient cu nevoi de oxigen sau modificări ale radiografiei toracice.

Descarcare

Pacienții care prezintă asimptomatici și rămân asimptomatici timp de cel puțin 6 ore pot fi externați în siguranță acasă. Pacienții externați trebuie instruiți să se întoarcă în caz de dificultăți de respirație, febră sau modificări ale stării mentale.

CITURI RECOMANDATE

Causey, AL, Nichter, MA. Înec. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicamentul de urgență al lui T i n ti na lli : un ghid cuprinzător de studiu* . a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 1371-1374.

Causey AL, Tilelli JA, Swanson ME. Prezicerea scurgerii în caz de înecare necomplicată. *Am J EmergMed.* 2000; 18:9.

Layon AJ, Modell JH. Înecare: Actualizare 2009. *Anestezie.* 2009;110:1390.

Papa L, Hoelle R, Idris A. Revizuirea sistematică a definițiilor pentru incidentele de înec. *Resuscitare.* 2005;65:255.

Salomez F, Vincent JL. Înecare: o revizuire a epidemiologiei, fiziopatologiei, tratamentului și prevenirii. *Resuscitare.* 2004;63:261.

van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJ. O nouă definiție a înecului: către documentarea și prevenirea unei probleme globale de sănătate publică. *Bull Organul Mondial al Sănătății.* 2005;83:853.

65

Venimare

Patrick *M.* Lank, MD

Puncte cheie

- În plus față de orice terapie focalizată sau antidotică - disponibilă, îngrijirea agresivă de susținere bazată pe simptome este importantă pentru toate envenimațiile.
- Cunoașterea speciilor veninoase locale poate fi utilă, deși trebuie să știți că pacienții pot avea contact cu animale veninoase nelocale sau exotice.
- Mușcăturile veninoase din America de Nord sunt rareori neprovocate.
- Contactați centrul local de control al otrăvirii (1-800-222-1222) pentru asistență cu diagnosticarea și gestionarea tuturor invenimentelor .

INTRODUCERE

În 2010, au fost efectuate peste 60.000 de apeluri către Centrele de Otrăvire din Statele Unite legate de mușcături și otrăviri. Deși există multe specii de animale veninoase în America de Nord, majoritatea acestor cauze au implicat insecte (inclusiv albine, viespi, viespi și furnici), arahnide (inclusiv păianjeni și scorpioni) și șerpi. Din informațiile - furnizate în Raportul anual din 2010 al Sistemului național de date privind otravurile al Asociației Americane a Centrelor de Control al Otrăvirii, au existat un total de 5 decese legate de toate mușcăturile sau veninurile și aproximativ 2.500 de cazuri de administrare a antiveninelor.

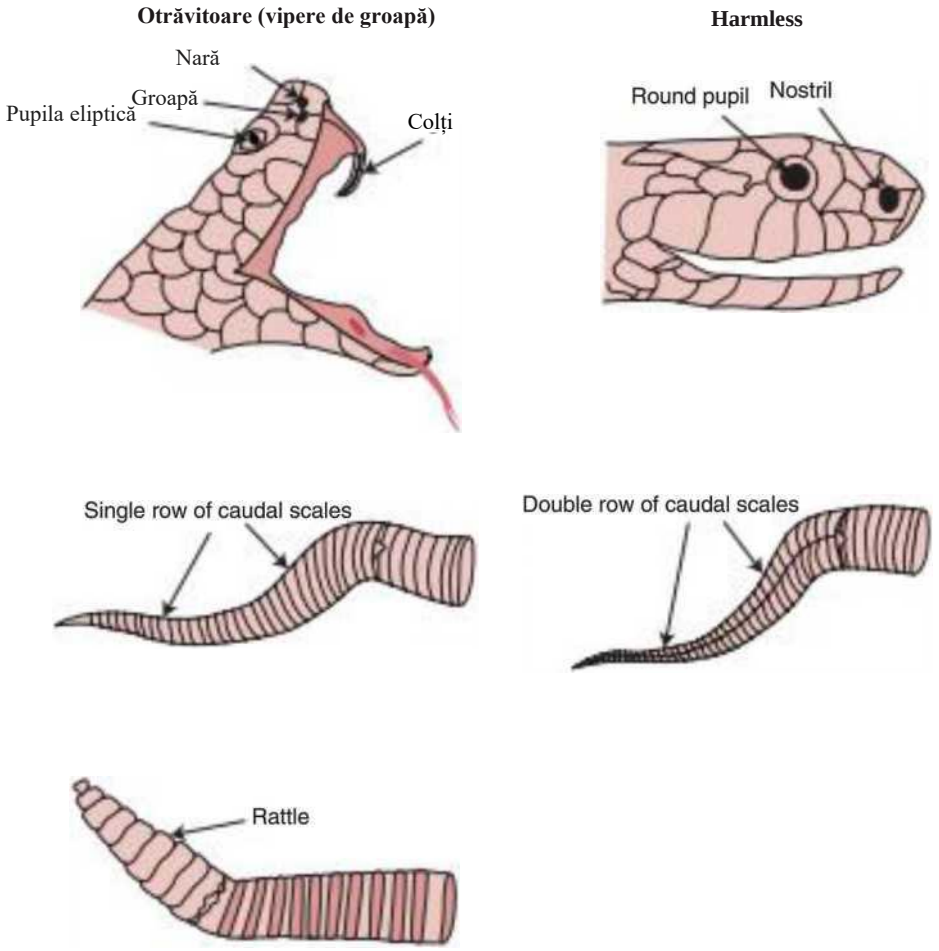
Prezentările clinice ale diferitelor forme de expunere la venin variază foarte mult și depind de mai mulți factori, inclusiv de specia animalului, cantitatea de venin eliberată și potențialele probleme medicale de bază la pacientul ovnit. Prin urmare, pacienții care prezintă o envenimare animală pot prezenta o varietate de simptome, de la o reacție locală la o mușcătură sau înțepătură la efecte generalizate, dar nespecifice (de exemplu, vărsături , dureri de cap, hipertensiune) sau constatări specifice toxinelor (de exemplu, paralizie sau coagulopatie). Acest capitol se concentrează pe prezentarea, evaluarea și tratamentul a 2 dintre cele mai relevante din punct de vedere clinic envenimații nord-americane: șerpi și păianjeni.

Șerpi

Șerpii veninoși găsiți în America de Nord se împart cel mai ușor în cele 2 familii ale lor: Elapidae și Viperidae (subfamilia Crotalinae). Majoritatea mușcăturilor de șarpe veninoși care apar anual în America de Nord sunt cauzate de șerpi din subfamilia Crotalinae, care include șerpi cu clopoței (genul *Crotalus),* capete de aramă și gură de bumbac (genul *Agkistrodon).* Mai puțin de 5% dintre mușcăturile de șarpe veninoși sunt din familia Elapidae, care include șarpele coral. Mai puțini pot proveni de la mușcăturile de șerpi exotici, neindigeni, ținuți de obicei ca animale de companie.

Șerpii veninoși găsiți nativ în America de Nord nu sunt, în general, prădători pentru oameni. Prin urmare, mușcăturile au loc la provocarea șarpelui - fie intenționată, fie accidentală. Aceste mușcături sunt de obicei localizate pe extremități, dar au fost raportate cazuri deosebit de supărătoare în care - mușcăturile veninoase au implicat fața, gâtul sau limba. Marea majoritate a mușcăturilor de șarpe veninoși apar la bărbați tineri, cu o asociere apreciabilă cu intoxicația cu alcool. De asemenea, copiii prezintă un risc mai mare de a fi mușcați de un șarpe veninos.

Există câteva caracteristici care pot ajuta la identificarea unui șarpe din America de Nord ca făcând parte din subfamilia Crotalinae . Acești șerpi au pupile verticale asemănătoare cu fante, colți lungi și un cap triunghiular. Această subfamilie este denumită și „vipere de groapă” deoarece au gropi sensibile la căldură



A Figura 65-1. Diferențele dintre viperele veninoase de groapă și șerpii neveninoși din America de Nord.

situate pe capul lor chiar în spatele nărilor și în fața ochilor (Figura 65-1). Veninul de crotalină conține o combinație de substanțe chimice care cauzează în principal leziuni tisulare locale și efecte hematologice.

Elapidae originari din America de Nord sunt șerpii de coral. Acești șerpi, găsiți mai ales în sud-estul Statelor Unite (în special în Florida și Texas), au un model de culoare caracteristic care îi deosebește de regele stacojiu sau șarpele de lapte cu aspect similar, dar neveninos. Oamenii își amintesc adesea această diferență de model recitând rima „Roșu pe galben ucide un tip. Roșu pe negru, prietenul lui Jack" (Figura 65-2). Veninul de elapid are un efect neurotoxic asemănător curarelui și se spune că este unul dintre cele mai puternice veninuri din America de Nord. Cu toate acestea, caracteristicile multiple ale șarpelui fac ca mușcăturile semnificative clinic de la acești șerpi să fie rare. Ei tind să locuiască în zone îndepărtate nepopulate și chiar dacă se confruntă vor încerca să fugă înainte de a mușca. Ca și crotalidele, colții elapidelor sunt scurti și puțin probabil să pătrundă în haine groase sau încălțăminte. După mușcare, elapidele vor rămâne atașate și „mestecă" victinii lor pentru a injecta veninul. Deși acest lucru le face mai dificil pentru acești șerpi să livreze o cantitate semnificativă clinic de venin, de asemenea, este mai dificilă evaluarea clinică a unui pacient cu o potențială mușcătură, deoarece este posibil să nu existe urme de mușcătură sau colți la un pacient care a suferit o potențial intoxicare a vieții.

.. Păianjeni

La fel ca șerpii, există 2 grupuri majore de păianjeni care provoacă veninuri semnificative din punct de vedere medical în America de Nord: văduva neagră (genul *Latrodectus)* și recluzia brună (genul *Loxosceles).* Este dificil de estimat adevărata incidență a mușcăturilor de păianjen, deoarece istoria unei mușcături este adesea – de multe ori nesigură, mulți pacienți și medici raționând că o erupție cutanată, abces sau celulită provine dintr-o mușcătură de păianjen atunci când nu a fost văzut niciun păianjen. În plus, cu

Figura 65-2. Șarpe de coral nord-american. *Reproducere cu permisiunea Knoop KJ, Stock LB, Storrow AB, et al. Atlasul de Medicină de Urgență. a 3-a ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2009. Figura 16.30. Contributor foto: Steven Holt, MD.*

Figura 65-3. Păianjen văduvă neagră, *Latrodectus moctons,* **cu clepsidra roșie ventrală caracteristică. Reproduce cu permisiunea de la Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, et al. Atlasul de Medicină de Urgență. a 3-a ed. New York: McGraw-Hill Medical,** 2009:505. **Contributor foto: Lawrence B. Stack, MD.**

posibilă excepție a păianjenului văduvă neagră, publicul larg are dificultăți în a distinge păianjenii relevanți din punct de vedere medical de cei care sunt în general benign. Acestea fiind spuse, mușcăturile de la reclusii maro și de la păianjenii văduve negre pot fi mortale în circumstanțe extreme și pot provoca, fără îndoială, morbiditate și durere substanțială.

Există 5 specii de păianjeni văduva neagră găsite în Statele Unite. Acești păianjeni sunt de dimensiuni medii, de obicei de culoare neagră și au marcaje ventrale specifice speciei. Femela *Latrodectus mactans* are marcajul ventral caracteristic de clepsidră roșie și are un corp și colți mai mari decât omologul ei masculin, ceea ce face ca femela să provoace ovenimă mai mare (Figura 65-3). Se crede că efectele clinice ale ovnimării păianjenului văduvă neagră la oameni sunt cauzate de neurotoxina a-latrotoxina.

Există 2 specii majore de păianjeni recluși găsite în Statele Unite: *Loxosceles reclusa* (recluse maro) și *Loxosceles deserta* (recluse din deșert). Reclusul maro se găsește în principal în sudul și mijlocul vestului Statelor Unite, iar aria de acțiune a recluzei din deșert este în partea de sud-vest a țării. Păianjenii recluși nord-americani sunt de culoare maro până la gri, cu semne dorsale închise care au un model de vioară, dându-i celelalte nume, spate lăutar sau păianjen vioara (Figura 65-4). Toxina din mușcăturile de păianjen recluși este complexă, dar se crede că conține substanțe proinflamatoare și inductoare de necroză similare cu fosfolipaza D și hialuronidaza.

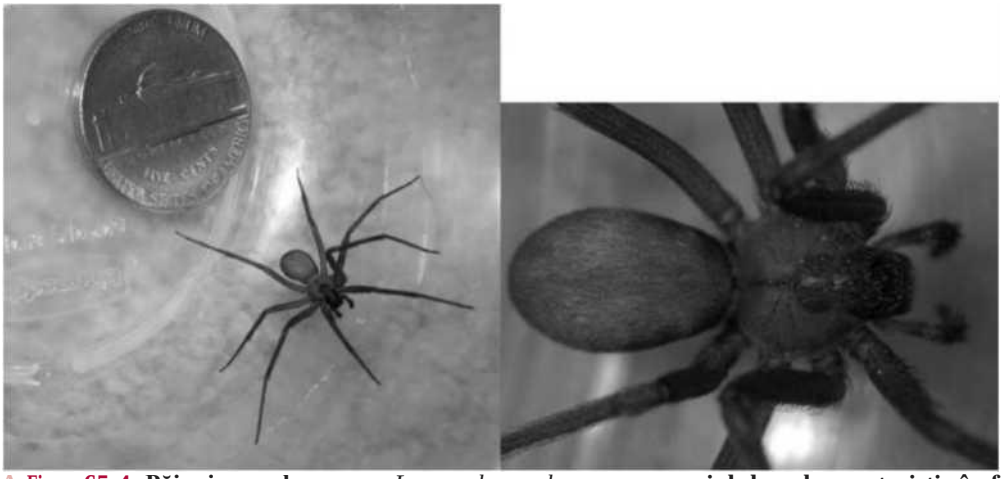
PREZENTARE CLINICĂ

Șerpi

Severitatea veninului cu crotalină depinde de mai mulți factori, inclusiv cantitatea de venin eliberată , potența veninului și localizarea veninului (anatomic și în profunzime), precum și clinic.

caracteristicile pacientului ovnit. În 20-25% dintre mușcăturile de crotalină, nu se eliberează o cantitate semnificativă de venin , rezultând o „mușcătură uscată”. Au fost dezvoltate mai multe sisteme de clasificare a severității învăluirii cu crotalină, deși majoritatea acestor sisteme au o utilitate limitată în practica clinică. În schimb, efectele clinice ale acestor envenimații pot fi împărțite în 3 categorii majore: efecte locale/tisulare, hematologice și sistemice. Leziunile locale ale țesuturilor cauzate de envenimarea cu crotalină pot varia de la umflare și durere minimă până la edem sever, vezicule, echimoză și necroză. Efectele hematologice pot fi extreme după envenimații moderate până la severe și includ trombocitopenie, studii de coagulare crescute (timp de protrombină și timp parțial de tromboplastină), precum și degradarea fibrinogenului. Chiar și cu dovezi de laborator ale coagulopatiilor severe, totuși, majoritatea pacienților nu dezvoltă hemoragie semnificativă clinic. Efectele sistemice sunt nespecifice; includ dureri abdominale, vărsături, diaforeza, tahicardie și hipotensiune arterială; și poate fi, de asemenea, legat de frică, anxietate, durere sau intoxicație concomitentă.

Spre deosebire de envenimațiile cu crotalină, pacienții cu envenimații elapide semnificative pot prezenta inițial simptome minime. Simptomele neurologice sistemice care caracterizează envenimațiile elapide din America de Nord sunt în mod clasic întârziate cu ore, cu rapoarte de pacienți asimptomatici cu până la 13 ore înainte de a dezvolta insuficiență respiratorie care necesită ventilator. Este dificil de stabilit cine cu o expunere elapid va dezvolta simptome de envenimare, deoarece s-a estimat că aproximativ 60% dintre cei mușcați de un șarpe coral nu au avut o envenimare. Alternativ, 15% dintre cei cu otrăvire de șerpi de corali nu au urme de colți și doar 40% au vreo umflare locală.



A Figura 65-4. **Păianjen reclus maro,** *Loxosceles recluso,* **cu marcajul dorsal caracteristic în formă de vioară. Fotografii contribuite de R. Jason Thurman, MD. Retipărit din Zafren K, Thurman RJ, Jones** ID. **Capitolul** 16. **Condiții de mediu. În: Knoop Kj, Stack LB, Storrow AB, Thurman** RJ, **eds.** *Atlasul de Medicină de Urgență.* **a 3-a ed. New York: McGraw-Hill,** 2010.

.. Păianjeni

Prezentarea clinică a mușcăturilor de păianjen văduva neagră este denumită și latrodectism. Caracteristica cheie a acestui sindrom este durerea, care poate fi localizată, radiantă sau referită. Această durere este graduală, începând cu o oră după momentul mușcăturii și este de obicei descrisă ca fiind durere severă de crampe musculare la nivelul extremității mușcate, dar mai ales cu păianjenul văduvă neagră din America de Nord poate implica mușchii abdominali, mimând un abdomen chirurgical. Descoperiri suplimentare în latrodectism includ zone localizate de diaforeză, greață, vărsături, neliniște, fasciculații, frica de moarte *(pavor mortis)* și rareori priapism. Constelația de simptome numită *„facies latrodectismica"* este, de asemenea, specifică envenimării păianjenului văduvă neagră și este o grimasă facială dureroasă cu conjunctivită asociată, blefarită, diaforeză și trismus.

„Loxoscelism" este termenul folosit pentru a descrie veninul de la păianjeni recluși și poate fi împărțit în forme cutanate și viscerocutanate sau sistemice. Dintre envenimațiile semnificative ale păianjenilor recluși, forma cutanată este cea mai frecvent întâlnită în America de Nord. Acești pacienți vor avea inițial puțină sau deloc durere la locul mușcăturii, doar pentru a dezvolta o leziune dureroasă hemoragică sau ulceroasă mai remarcabilă la 2-8 ore după mușcătură. Aceasta progresează până la ulcerație și necroză cu eritem înconjurător și indurație până la 7 zile după mușcătura inițială, când se formează în general o escară. Această rană se vindecă lent în săptămâni sau luni. Loxoscelismul sistemic apare la 1-3 zile după mușcătura de păianjen reclus și se caracterizează în primul rând prin anemie hemolitică. Din punct de vedere clinic, pacientul poate dezvolta simptome sistemice nespecifice, cum ar fi febră, erupții cutanate, slăbiciune, artralgie, greață și vărsături. Această anemie hemolitică autoimună poate fi însoțită de tluombocitopenie și rabdomioliză și rareori progresează spre insuficiență renală și moarte.

ISTORIE

.. Șerpi

Șerpii nord-americani atacă rareori neprovocați, deși această provocare poate fi neintenționată de către pacientul ovnit. Cele mai multe mușcături apar în lunile calde, deoarece șerpii hibernează iarna. De asemenea, ele apar mai frecvent pe extremități - zonele corpului cel mai probabil să deranjeze un șarpe veninos. Bărbații tineri prezintă un risc deosebit de mare de a fi mușcați de un șarpe veninos și s-a recunoscut că mușcăturile de șarpe sunt frecvent asociate cu intoxicația cu alcool.

.. Păianjeni

Păianjenii văduvă neagră din America de Nord tind să fie neagresivi și atacă numai atunci când le este pătrunsă pânza. Aceste zone tind să fie în locuri întunecate, cum ar fi echipamente de grădină , pantofi, șosete și alte îmbrăcăminte. Păianjenii recluși din America de Nord tind să provoace otrăvire în mediile domestice, unde se ascund în mobilier, îmbrăcăminte și cearșafuri, mai ales dacă nu au fost folosiți sau deranjați o perioadă. Prin urmare, cele mai multe mușcături recluse au loc noaptea sau dimineața devreme și apar pe coapsă, trunchi sau brațul proximal.

EXAMENUL FIZIC

Examinarea fizică concentrată include inspecția posibilei zone a mușcăturii, precum și screening-ul pentru orice leziune traumatică asociată. Palparea zonei mușcăturii și marcarea

O posibilă envenimare

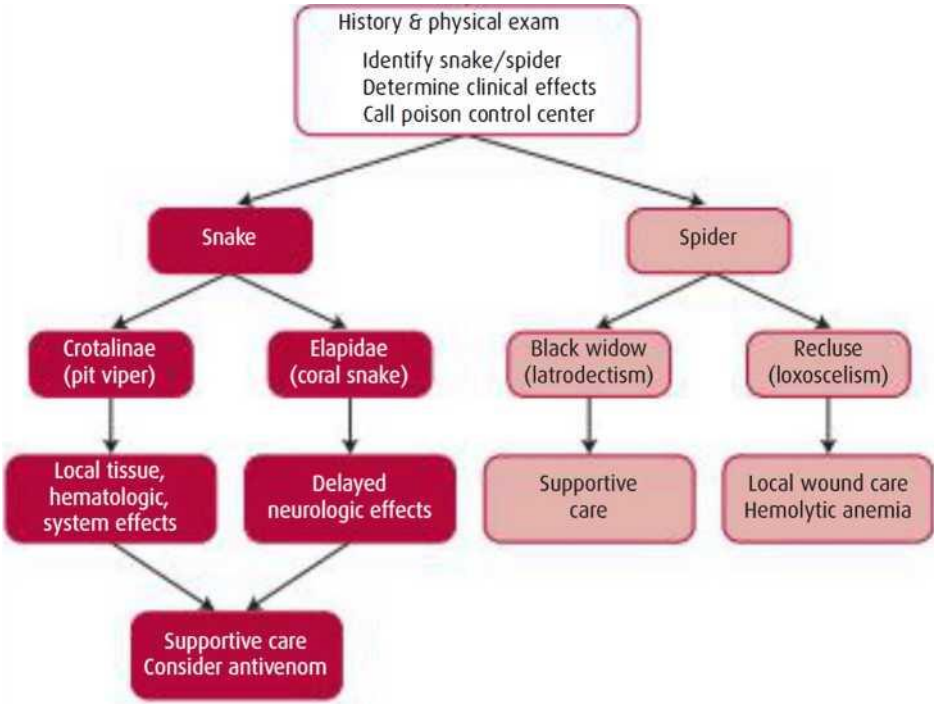


Figura 65-5. Algoritm de diagnosticare a envenimației.

orice margine a pliger-ului la deciderea dacă există o progresie a leziunilor tisulare locale de la ovină. Cu toate acestea, așa cum sa discutat anterior, inspecția locală a mușcăturilor de șarpe elapid poate fi înșelător de liniștitoare. În schimb, la acești pacienți, examenul fizic se poate concentra pe un examen neurologic mai detaliat.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Pentru envenimațiile cu crotalină, obțineți o hemoleucogramă completă (CBC; în special pentru hemoglobină și număr de trombocite), studii de coagulare și nivelul de fibrinogen. Dacă există îngrijorarea pentru corpul străin reținut la locul mușcăturii, se poate obține o radiografie.

Dacă există îngrijorare pentru loxoscelism sistemic, se recomandă un CBC și studii de coagulare, precum și un panel de chimie pentru a evalua disfuncția renală.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Dacă este disponibilă, o poză a șarpelui/păianjenului va ajuta la identificare și gestionarea ulterioară. Se efectuează un istoric amănunțit și un examen fizic pentru a determina orice efecte clinice, care pot fi locale, hematologice sau sistemice. Examinarea pielii pentru a identifica urme de mușcătură pentru a determina dacă a avut loc o envenimare semnificativă este nesigură, mai ales în cazurile de mușcătură de șarpe de coral. Contactați centrul de control al otrăvirilor pentru asistență în identificarea și gestionarea (Figura 65-5).

TRATAMENT

Șerpi

Există multe tratamente de teren în special pentru mușcăturile de șarpe crotalin. Cu toate acestea, puține dintre ele s-au dovedit a fi deosebit de utile și multe pot fi destul de dăunătoare pentru pacient. Astfel de tehnici periculoase includ, dar nu se limitează la, tăierea locului mușcăturii, încercarea de a extrage venin din locul mușcăturii (fie pe cale orală, fie prin dispozitive disponibile în comerț), aplicarea de garouri la extremitatea mușcată sau aplicarea de șocuri electrice victimei. În schimb, managementul pe teren ar trebui să constea exclusiv în imobilizarea extremității mușcate, limitarea efortului victimei și obținerea rapidă a evacuării și asistenței medicale.

În ED, măsurile suplimentare de stabilizare pentru mușcăturile de șarpe cu crotalină includ imobilizarea și ridicarea extremităților, tratamentul durerii, gestionarea simptomelor sistemice și evaluarea stării de vaccinare împotriva tetanosului. Deciziile de gestionare a tratamentului și a dispoziției ar trebui să implice întotdeauna asistența unui centru de control al otrăvirii (1-800-222-1222) sau a unui toxicolog local.

Ovenimările cu crotalină moderate până la severe din America de Nord ar trebui tratate cu antivenin de șarpe polivalent (ovin) de Crotalidae (CroFab). Aceste envenimații vor fi caracterizate prin prezența unui loc de mușcătură cu umflare, roșeață sau echimoză mai mult decât minimă, sau unul cu progresia oricăreia dintre aceste constatări. În plus, constatările sistemice și orice anomalii hematologice ar trebui să determine inițierea antiveninului. Antiveninul se administrează prin perfuzie intravenoasă a *44-6* fiole de antivenin în 250 ml de soluție salină normală administrată timp de 1 oră. Dacă controlul inițial a fost obținut cu această doză inițială, pacientul trebuie internat într-o unitate de terapie intensivă (UTI) pentru observare și luare în considerare a dozei de întreținere. Dacă controlul nu a fost obținut prin doza inițială, acea doză poate fi repetată.

Antibioticele profilactice nu sunt recomandate pentru utilizarea de rutină în envenimațiile cu crotalină. În plus, cu excepția cazului în care pacientul dezvoltă o reacție alergică de un fel, utilizarea de rutină a steroizilor nu este recomandată. Din cauza efectelor hematologice teoretice ale medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), unii experți preferă controlul durerii cu opioide.

Din cauza aspectului înșelător de benign al mușcăturilor de șarpe elapide potențial semnificative, cursul de tratament este mai conservator din punct de vedere reflex decât cel descris pentru envenimațiile cu crotalină. Anterior a fost recomandat ca orice pacient cu urme de mușcături sau semne de penetrare a pielii să primească antivenin elapid (equin). Cu toate acestea, producătorii produsului au întrerupt fabricarea, așa că în prezent există doar o aprovizionare foarte limitată în zonele endemice. În cazul unei suspecte a mușcăturii de șarpe elapid, centrul de control al otrăvirii trebuie contactat imediat pentru a determina necesitatea și posibila locație a oricărui antivenin disponibil. disponibil în Statele Unite. În schimb, se recomandă îngrijirea excelentă a rănilor, managementul simptomatic și tratamentul adecvat concentrat al potențialelor efecte adverse ale loxoscelismului sistemic.

.. Păianjeni

Deși au fost investigate multiple opțiuni terapeutice pentru mușcăturile de păianjen văduva neagră, în prezent se recomandă îngrijirea simptomatică agresivă de susținere. Studiile privind utilizarea calciului intravenos și a antiveninurilor *Latrodectus* au fost contradictorii și în mare măsură neimpresionante pentru diferența apreciabilă față de placebo. Prin urmare, se recomandă ca durerea asociată cu mușcăturile de păianjen văduva neagră să fie gestionată așa cum ar fi alte afecțiuni dureroase, cu încercări de tratare cu AINS, opioide și/sau benzodiazepine, după cum se consideră adecvat.

Mai multe terapii specifice au fost, de asemenea, studiate pentru loxoscelism. Cele mai periculoase și prost recomandate dintre aceste terapii au inclus terapia de șoc, utilizarea liberală a exciziei chirurgicale profilactice și dapsona. Aceste plăcinte terapeutice, deși sunt ineficiente în tratarea envenimației recluse, se crede, de asemenea, că provoacă înrăutățirea vindecării rănilor (pentru șoc și excizie chirurgicală) sau efecte nedorite ale medicamentelor (cum ar fi methemoglobinemia cu dapsonă). Antiveninurile sunt în prezent investigate și nu sunt

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Pacienții simptomatici din envenimarea cu elapid necesită internare la UTI pentru insuficiență respiratorie anticipată. Pacienții asimptomatici care primesc elapid antivenin win trebuie să fie observați pentru simptome neurologice. Pacienții asimptomatici care nu primesc antivenin ar trebui, de asemenea, observați timp de 24 de ore, deoarece stratificarea riscului la acești pacienți s-a dovedit a fi atât de dificilă.

.. Descarcare

Pentru mușcăturile de șarpe crotalin, pacienții cu o aparentă „mușcătură uscată" sau cei fără urme de mușcătură pot fi observați în ED timp de 8 ore și externați fără terapie focalizată. Pacienții cu envenimații minore, caracterizate doar prin constatări locale ușoare la examenul cutanat, cu absența anomaliilor hematologice sau sistemice, trebuie observați timp de 12-24 de ore cu analize de sânge repetate și pot fi externați acasă fără administrare de antivenin dacă simptomele lor rămân ușoare. Pacienții care necesită administrare de antivenin trebuie supravegheați timp de 18-24 de ore după obținerea controlului simptomelor. Acești pacienți vor avea nevoie, de asemenea, de urmărire atentă în ambulatoriu pentru lucrările de laborator repetate pentru a evalua eventualele anomalii hematologice care se agravează și trebuie să li se dea instrucțiuni foarte stricte de externare.

CITURI RECOMANDATE

Dart RC, Daly FFS. Mușcături de reptile. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a Ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 1354-1358.

Hahn IH. Artropode. În: Nelson LS, Lewin NA, Howland M A . Ho em an RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE. *Go l df r ank 's T ox icologie Urgențe.* a 9-a ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical, 2011, pp. 1561-1581.

Isbister GK, Fan HW. Mușcătură de păianjen. *Lancet.* 2011;378:2039.

Lavonas EJ, Ruha A M . Banner W, at al. Algoritm de tratament unificat pentru gestionarea mușcăturii de șarpe cu crotalină în Statele Unite: rezultatele unui atelier de consens bazat pe dovezi. *BMC EmergMed.* 2011;11:2.

Riley BD, Pizon AF, Ruha ^ M . Șerpi și alte reptile. în: Nelson LS, Lewin NA, Howland M A . Ho em an RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE. *Urgențele de toxicologie a lui Goldfrank.* a 9-a ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical, 20 11 , pp. 1601-1610.

Puncte cheie

66 Diabetic Emergencies

Sarah E. Ronan-Bentle, MD

- Hiperglicemia provoacă o diureză osmotică care poate duce la deshidratare.
- Pacienții cu cetoacidoză diabetică (DKA) și stare hiperosmolară hiperglicemică (HHS) sunt tratați cu lichide intravenoase și insulină. Suplimentarea cu potasiu ar trebui să înceapă de îndată ce nivelul de potasiu este în intervalul normal.
- Atât DKA cât și HHS sunt adesea precipitate de o altă boală, frecvent infecție. Ar trebui făcută o încercare de a căuta și trata orice boală precipitantă.
- Când se tratează pacienții cu HHS, este important să se urmărească măsurătorile osmolalității sodiului și serului pentru a documenta revenirea la valorile normale.

INTRODUCERE

Diabetul zaharat este o tulburare comună și este prezent la 6% din populația Statelor Unite. Diabetul zaharat este definit ca glicemie a jeun > 126 mg/dl în 2 ocazii separate sau o glicemie aleatorie > 200 mg/dl plus simptomele clasice de hiperglicemie (adică, poliurie, polidipsie). Dereglarea homeostaziei glucozei este un continuum care variază de la hipoglicemie la o extremă la cetoacidoza diabetică (DKA) la celălalt capăt al spectrului.

Hiperglicemia, chiar și în absența DKA sau a stării hiperosmolare hiperglicemice (HHS), are multe efecte nocive. O diureză osmotică apare atunci când un nivel ridicat de glucoză copleșește rinichii și începe să atragă electroliții și apa în urină. La o persoană sănătoasă, este necesară glucoza seric de 240 mg!dL înainte ca glucoza să fie găsită în urină. În plus, hiperglicemia afectează funcția leucocitelor și vindecarea rănilor, făcând pacienții predispuși la infecții. Hiperglicemia cronică provoacă insuficiență renală, orbire, neuropatie și ateroscleroză.

Cetoza diabetică este o stare metabolică intermediară între hiperglicemie și cetoacidoză. Pacienții au o cantitate inadecvată de insulină pentru a oferi celulei substraturile energetice necesare. Ca rezultat, lipoliza este stimulată pentru a furniza corpi cetonici care pot fi utilizați ca substraturi de creier și alte țesuturi. Corpii cetonici includ acetoacetat, acetonă și P-hidroxibutirat.

CAD este definită ca glucoză din sânge > 250 mg!dL, bicarbonat seric < 15 mEq/L, cetonemie și un pH arterial < 7,3. CAD este prezentă la 5-10% dintre pacienții internați. Este boala de prezentare a diabetului zaharat la 15-25% dintre pacienți. Când se pune diagnosticul de DKA, medicul trebuie să încerce să determine ce a precipitat boala. Cele mai frecvente cauze ale CAD sunt „3 I"-uri: lipsa de insulină, ischemia (cardiacă) și infecția. Rata mortalității pacienților cu CAD este de aproximativ 5% și cel mai adesea este atribuită bolii concomitente.

În CAD, nivelurile reduse de insulină în circulație nu permit glucozei să ajungă în spațiul intracelular. Ca răspuns, celula stimulează lipoliza, care furnizează organismului glicerol (substrat pentru gluconeogeneză) și acizi grași liberi. Acizii grași liberi sunt precursori pentru cetoacizi, acetoacetat, acetonă și P-hidroxibutirat. Corpii cetonici pot fi folosiți ca sursă de energie, dar atunci când sunt prezenți în exces, rezultă acidoză metabolică.

HHS apare atunci când o diureză osmotică hiperglicemică provoacă deshidratare extremă. Caracteristicile definitorii includ o glicemie >600 mg/dL, osmolalitatea plasmatică >320 mOsm/L și absența cetoacidozei. HHS este

cel mai frecvent la persoanele în vârstă. Are ca rezultat <1% din internările în spitale legate de diabet, dar are o rată a mortalității raportată de 20-60%. HHS apare atunci când o diureză osmotică prelungită din hiperglicemie are ca rezultat o deshidratare severă și o osmolalitate serică crescută. Boala medicală concomitentă este foarte frecventă și este adesea o cauză precipitantă a HHS.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Pacienții cu hiperglicemie raportează polidipsie și poliurie. De asemenea, pot prezenta vedere încețoșată din cauza modificărilor de formă a cristalinului induse de mișcările osmotice ale apei. Recuperarea este spontană, dar poate dura până la 1 lună.

Pacienții cu DKA prezintă adesea plângeri vagi, cum ar fi greață, oboseală sau slăbiciune generalizată. Pot fi prezente vărsături și dureri abdominale. Alterarea stării mentale (AMS) apare, de asemenea, în boala severă și este strâns corelată cu o osmolalitate serică ridicată.

La pacienții cu HHS, AMS este cea mai frecventă prezentare . Alte plângeri neurologice includ convulsii, hemipareză și comă. Coma este prezentă în doar 10% din cazuri.

Examenul fizic

Pacienții cu hiperglicemie sau cetoză diabetică pot prezenta semne de deshidratare ușoară.

În CAD, semnele vitale sunt adesea anormale, cu tahicar dia și tahipnee, cu respirații caracteristice Kussmaul . Dacă există deshidratare severă sau sepsis, pot fi prezente hipotensiune sau hipertermie. Hipotermia este un semn - prognostic slab. Poate fi prezent miros de fructe pe respirație din cauza cetonemiei. Dovezile de deshidratare includ membranele mucoase uscate, scăderea turgenței pielii și tahicardia. Producția de urină poate fi menținută din cauza diurezei osmotice în curs. Examenul fizic poate dezvălui o sursă de infecție, cum ar fi pneumonia, pielonefrita sau celulita.

În HHS, rezultatele examinării fizice sunt similare cu cele ale DKA. Pacienții prezintă de obicei dovezi de deshidratare severă . AMS este un semn distinctiv. Un examen neurologic focalizat este indicat la acești pacienți pentru a detecta deficitele neurologice focale. Căutarea altor cauze precipitante care pot fi observate la examenul fizic, cum ar fi infecția, este imperativă.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Primul test cel mai important de obținut este o glicemie la nivelul patului pentru a stabili rapid prezența hiperglicemiei. Se știe că precizia acestor mașini scade la altitudini extreme și multe nu vor citi valori > 600 mg/dL.

Obține electroliți serici, funcție renală, osmolalitate serică și cetone urinare. În DKA, nivelul de bicarbonat va fi scăzut și va exista un decalaj anionic ridicat. Nivelul de potasiu seric este frecvent crescut ca urmare a acidemiei, determinând o schimbare a potasiului în spațiul extracelular. Pe măsură ce tratamentul este inițiat, potasiul este atras înapoi în celule, expunând un potasiu total scăzut. Concentrația de sodiu este, de asemenea, frecvent scăzută, de obicei artificială , deoarece apa este extrasă din spațiul intracelular de glucoza crescută. Pentru a ține seama de acest lucru, concentrația de sodiu este corectată prin adăugarea a 1,6 mEq/L (factor de corecție) pentru fiecare creștere de 100 mg!dL a glucozei. Un factor de corecție de 2,4 mEq/L este mai precis pentru niveluri de glucoză > 400 mg!dL. În HHS, concentrația de sodiu măsurată (necorectată), nivelul de glucoză și azotul de uree din sânge (B ^ N) sunt utilizate pentru a calcula osmolalitatea serică:

$$\text{Osmolalitate serică (mOsm/L)} = 2(\text{Na}) + \text{glucoză}/18 + \text{BUN}/2.8$$

Testul de nitroprusiat utilizat pentru detectarea cetonelor la analiza urinei identifică acetoacetatul și acetona, dar nu detectează p-hidroxibutiratul. În DKA, există o predominanță a p-hidroxibutiratului. În ciuda unor preocupări anterioare că cetonele urinare ar putea fi fals normale în CAD din cauza predominanței p-hidroxibutiratului, acest lucru nu s-a dovedit a fi cazul în practica clinică. Cetonele urinare pot fi folosite ca un ecran precis pentru prezența cetonelor serice. Cu toate acestea, trebuie amintit că, pe măsură ce urmează tratamentul, trecerea la acetoacetat și acetonă face cetonele urinare mai pozitive, în ciuda tratamentului adecvat.

pH-ul unei gaze din sânge venos este o estimare precisă a pH-ului arterial în DKA și poate fi folosit pentru a ghida - tratamentul. Pentru a determina tulburări acido-bazice complexe, se poate obține o gaze sanguine arteriale, dar acest test are rareori impact asupra deciziilor de tratament.

^Când există suspiciunea unei infecții subiacente, trebuie efectuate și hemoculturi, analize de urină și urocultură.

Electrocardiogramă

Se obține o electrocardiogramă pentru a evalua semnele de hiperkaliemie sau ischemie cardiacă.

Imagistica

O radiografie toracică este indicată atunci când simptomele clinice sugerează pneumonie sau o altă boală cardiopulmonară concomitentă . Tomografia computerizată a capului este obținută pentru a exclude o patologie craniană precipitată (de exemplu, accident vascular cerebral, tiv intracranian - orage) dacă pacientul are AMS.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Diagnosticul diferențial al CAD include toate cauzele de acidoză metabolică cu un decalaj anionic (ingesta de metanol, uremie sau insuficiență renală, izoniazidă, acidoză lactică, ingestia de etilenglicol, cetoacidoză alcoolică, toxicitate salicilat). Istoricul și datele de laborator ar trebui să ofere indicii pentru a face un diagnostic adecvat. La determinarea

precipitantului CAD, diagnosticul diferențial include surse de infecție, accident vascular cerebral și acut.

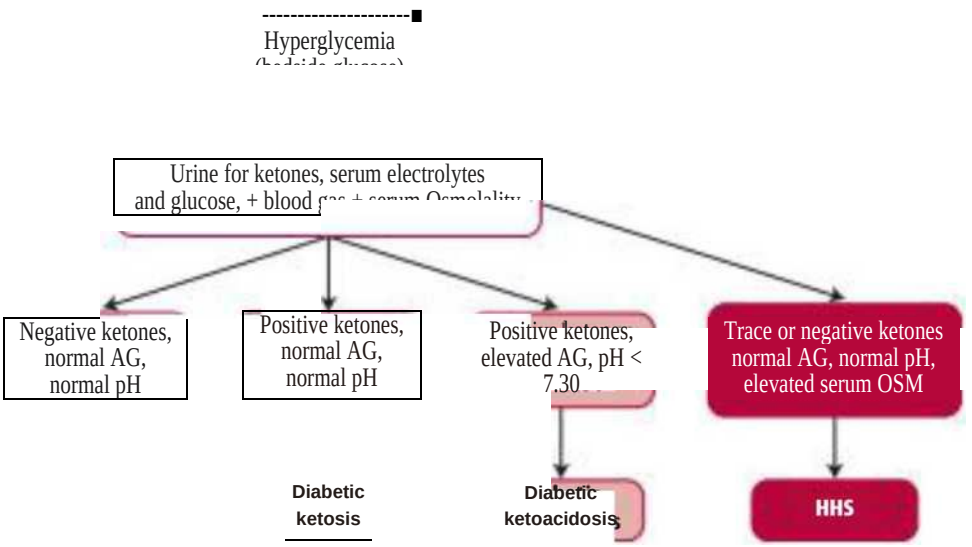

Hyperglycemia
Urine for ketones, serum electrolytes
and glucose, + blood
Negative ketones, normal AG, normal pH
Positive ketones, normal AG, normal pH
Positive ketones, elevated AG, pH < 7.30
Trace or negative ketones normal AG, normal pH, elevated serum OSM
Diabetic ketosis
Diabetic ketoacidosis
HHS

Figure 66-1. Diabetic emergencies diagnostic algorithm. AG, anion gap; HHS, hyperglycemic hyperosmolar state; OSM, Osmolality.

sindrom coronarian. Nerespectarea terapiei cu insulină este un diagnostic de excludere.

Adesea, plângerile pacienților cu CAD includ durerea abdominală și, prin urmare, diagnosticul diferențial include și apendicita, pancreatita și gastroenterita. Acestea sunt excluse sau excluse în principal pe baza istoricului și a examenului fizic.

În HHS, diagnosticul diferențial include CAD și cetoacidoza alcoolică. Cauzele precipitante sunt variate și sunt incluse sau excluse pe baza istoricului și a examenului fizic. Acestea includ mai multe tipuri de medicamente, cum ar fi diuretice , litiu, beta-blocante și antipsihotice; hemoragie gastrointestinală; ischemie a intestinului, miocardului sau creierului; insuficiență renală; traume; arsuri; și toxicitatea cocainei

Pentru diferențierea stărilor de hiperglicemie, vezi Figura 66-1.

TRATAMENT

Pacienții diabetici care nu sunt complianți sau tratați inadecvat sunt consultați frecvent în departamentul de urgență și există unele controverse cu privire la cel mai bun tratament pentru acești pacienți odată ce se stabilește că nu au DKA sau HHS. Tratamentul va depinde de gradul de creștere a nivelului de glucoză și de prezența deshidratării . Opțiunile includ inițierea sau reluarea unui medicament antihiperglicemic oral (adică, glipizidă sau metformină), administrarea de N sau lichide orale și reverificarea nivelului de glucoză sau administrarea de insulină (de obicei insulină obișnuită SQ) și reverificarea nivelului de glucoză. Corectarea deshidratării previne diureza osmotică ulterioară.

Cei 3 piloni ai tratamentului DKA sunt lichidele, insulina și potasiul, care sunt în general administrate în această ordine. Fluidul inițial N administrat este 1 L de soluție salină normală (NS) 0,9 timp de 30-60 de minute. În funcție de mărimea pacientului, adesea se administrează și un al doilea litru de 0,9 NS. Apoi treceți la 0,45 NS. Aveți grijă să evitați supraîncărcarea cu lichide la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă. Depleția generală totală a apei corporale la pacienții cu DKA este de 6-8 L.

Insulina poate fi inițiată după primul litru de lichide. Un bolus de N (0,15 U/kg) este opțional. Începeți o perfuzie cu N de 0,1 U/kg/h de insulină obișnuită. Continuați insulina N până când pH-ul este > 7,3 și golul anionic s-a închis. Treceți la D5 0,45 NS când nivelul glucozei este <250 mg/dL.

Tratamentul cu potasiu suplimentar depinde de nivelul inițial de potasiu. Pentru K >5,5 mEq/L: mențineți tratamentul. Dacă K 3,5-5,5 mEq/L: adăugați 10-20 mEq la fiecare litru de lichide IV dacă funcția renală este normală. Dacă K <3,5 mEq/L: adăugați 40 mEq la fiecare litru de lichide de azot dacă funcția renală este normală. Dacă K <3,5 mEq/L: nu administrați insulină până când K seric este > 4,0 mEq/L.

Este important să monitorizați regulat glicemia și electroliții serici, inclusiv magneziul și fosfatul, deoarece schimbările electroliților apar rapid în CAD. Obțineți glucoză seric o dată la oră după începerea unui picurare de insulină. Verificați electroliții la fiecare 2-4 ore. Poate fi necesară înlocuirea cu magneziu și fosfat.

În HHS, deficitul mediu de lichid este de 8-12 L. Utilizați 0,9 NS pentru resuscitarea inițială (1 L). Treceți la 0,45 NS la o rată de 200-500 rnL/h. Scopul este de 3-4 L în perioada inițială de 4 ore. Sodiul seric corectat și osmolaritatea serică trebuie revenite treptat la normal pe o perioadă de 24 până la 36 de ore. Perfuzia de insulină N poate fi începută după inițierea perfuziei de lichide N. Se administrează un total de

0,1 U/kg/h de insulină obișnuită dacă K > 3,3 mEq/L. Înlocuirea cu potasiu este similară cu cea la pacienții cu CAD. Monitorizarea frecventă a glucozei și electroliților este necesară pentru a evita anomaliile electrolitice iatragenice, cum ar fi hipokaliemia.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Admiterea este indicată pentru pacienții cu DKA și HHS. O unitate de terapie intensivă (UTI) este adecvată pentru toți pacienții cu HHS. În CAD, ^MS sau pH <7,0 necesită, în general, internarea la UTI.

.. Descarcare

Externarea este adecvată pentru pacienții cu hiperglicemie odată ce CAD și HHS au fost excluse. Pacienții trebuie să primească instrucțiuni pentru a obține o urmărire atentă.

CITURI RECOMANDATE

Chansky ME, Lubkin CL. Cetoacidoza diabetica. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicamentul de urgență al lui T i n ti na lli : un ghid cuprinzător de studiu* . a 7-a ed. New York, NY McGraw-Hill, 2011, pp. 1432-1438.

Graffeo CS. Stare hiperglicemică hiperosmolară. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 1440-1444.

Kitabchi An, Umpierrez GE, Miles JM, et al. Crizele hiperglicemice la pacienții adulți cu diabet. *Îngrijirea diabetului.* 2009;32: 1335.

Nugent **BW.** Stare hiperglicemică hiperosmolară. *Emerg Med Clin North Am.* 2005;23:629.

67 Potassium Disorders

Brooks L. Moore, MD

Puncte cheie

- Obțineți o electrocardiogramă (ECG) devreme la pacienții cu suspiciune de hiperkaliemie și nu ignorați niciodată un K+ > 6,0 mEq/L.
- Pacienții cu modificări ECG compatibile cu hiperkaliemia necesită tratament prompt pentru a evita o aritmie care pune viața în pericol.
- Cea mai frecventă cauză a hipokaliemiei la un pacient din departamentul de urgență este utilizarea de diuretice (ansă sau tiazidă).
- Înlocuirea K+ pe cale orală este sigură și este metoda preferată pentru cazurile de hipokaliemie ușoară până la moderată.

INTRODUCERE

Potasiul (K +) este implicat în menținerea potențialului membranei celulare în repaus. Micile modificări ale concentrației de potasiu duc la probleme cu conducerea musculară și nervoasă, ceea ce duce la tulburări care pot pune viața în pericol ale sistemelor cardiace și neuromusculare. Concentrația plasmatică normală a potasiului este de 3,5-5,5 mEq/L. Hiperkaliemia este definită ca un nivel de potasiu > 5,5 mEq/L. Poate fi clasificată ca ușoară (5,^6-.0 mEq/L), moderată (6,1-7,0 mEq/L) și severă (>7,0 mEq/L). Hiperkaliemia este prezentă la aproximativ 8% dintre pacienţii spitalizaţi. Dacă nu sunt tratați prompt, doi pacienți cu hiperkaliemie severă (>7,0 mEq/L) vor muri. Etiologiile includ pseudohiperkaliemia (hemoliza globulelor roșii , numărul de globule albe > 200.000 sau număr de trombocite > 1 milion), modificări transcelulare (acidoză sau deficiență de insulină), medicamente (digoxină, succinilcolină, -inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, antiinflamatoare sau de degradare a celulelor nesteroidiene (medicamente). arsuri, liză tumorală), aport crescut (consum de fructe sau înlocuitori de sare) sau excreție afectată (insuficiență renală, criză Addisoniană sau acidoză tubulară renală de tip 4).

Hipokaliemia este definită ca nivel de potasiu <3,5 mEq/L. Hipokaliemia ușoară este prezentă atunci când concentrația de potasiu seric este între 3,1 și 3,4 mEq/L. Hipokaliemia moderată (2,5-3,0 mEq/L) și severă (<2,5 mEq/L) sunt mai puțin frecvente. Aproximativ 15% dintre pacienții departamentului de urgență sunt ușor hipokaliemici. Procentul crește la 80% la pacienții care iau diuretice, în special diuretice de ansă sau tiazidice. Etiologiile hipopotasemiei includ scăderea aportului, modificări transcelulare (alcaloză respiratorie sau metabolică), efecte ale medicamentelor (diuretice, insulină sau stimulare adrenergică P-2), tireotoxicoză, paralizie periodică hipokaliemică sau pierderi excesive de la nivelul renal (hiperaldosteronism, sindrom Cushing, acidoza gastro-intestinală, tubulară de tip Cushing) , diaree) sisteme.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Simptomele hiperkaliemiei și hipokaliemiei sunt vagi și includ frecvent oboseală și uzură generalizată. Alte caracteristici includ parestezii, greață, vărsături, constipație, dureri abdominale, psihoză sau depresie. Un istoric de -vărsături, diaree, insuficiență renală, boală tiroidiană, boală suprarenală sau utilizarea medicamentelor ofensatoare ar trebui să ridice suspiciuni.

Examenul fizic

Pacienții cu tulburări de potasiu pot să nu aibă manifestări fizice. La un pacient care nu răspunde, dovezile accesului la dializă (fistule arteriovenoase [AV], grefe AV sau catetere tunelizate) pot oferi o indicație a posibilității acestor afecțiuni. Pacienții pot prezenta, de asemenea, semne

de boli care cauzează tulburări de potasiu, cum ar fi paralizia , tahicardia, erupțiile cutanate sau striațiile. Pacienții cu lărgire a QRS indusă de hiperkaliemie pot apărea bradicardici înainte de degenerarea într-un ritm sinusoidal (vezi Studii de diagnostic).

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Un panou de electroliți va detecta anomalii ale potasiului (timpul de răspuns este de aproximativ 30-40 de minute). Un nivel de potasiu poate fi obținut folosind multe analizoare de gaze din sânge . Avantajele includ un timp de răspuns mai rapid (2 minute). Cu toate acestea, analizoarele de gaze din sânge nu sunt în măsură să detecteze o probă hemolizată și, prin urmare, pot supradiagnostica hipercalemia . Un nivel de magneziu ar trebui să fie obținut la pacienții cu hipokaliemie, din cauza dificultății de a corecta nivelul scăzut de potasiu în cazul nivelurilor scăzute de magneziu.

Electrocardiogramă

Vârful simetric al undei T, aplatizarea undei P, lărgirea QRS sau un model sinusoidal sunt caracteristice hiperkaliemiei (Figura 67-1). Din păcate, electrocardiograma (ECG) nu are sensibilitate pentru a detecta nivelurile crescute de potasiu. Doar 50-60% dintre pacienții cu niveluri de potasiu > 6,5 mEq/L au oricare dintre constatările ECG anterioare. Hipokaliemia se manifestă prin unde U, aplatizarea undei T și deprimarea segmentului ST. Disritmiile, inclusiv fibrilația ventriculară, pot apărea la pacienții cu hipokaliemie severă sau la pacienții cu hipopotasemie moderată și antecedente de boală cardiacă.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Pacienților cu antecedente compatibile cu o tulburare a potasiului (de exemplu, dializa omisă, diaree abundentă) trebuie efectuate imediat teste ECG și trebuie plasați pe un monitor cardiac. Trebuie extras un panou de electroliți sau gaze sanguine arteriale cu electroliți. Dacă un ECG este în concordanță cu hiperkaliemie, tratamentul trebuie inițiat imediat, înainte de testele de confirmare. Înainte de a trata hiperkaliemia izolată detectată pe un panou de electroliți, pseudohiperkaliemia (hemoliza) trebuie exclusă prin comunicarea cu laboratorul. Pacienții care sunt dependenți de dializă sau care rămân hiperkaliemici în ciuda tratamentului ar trebui să aibă dializa de urgență. Pacienții cu hipokaliemie trebuie să aibă potasiu și magne siu plini (Figura 67-2).

TRATAMENT

Hiperkaliemie

Toți pacienții cu hiperkaliemie trebuie puși pe un monitor auto diac și trebuie efectuat un ECG. Dacă pe o bandă de ritm sau ECG sunt observate lărgirea QRS sau aritmii, calciu, administrat sub formă de gluconat de calciu 10% (mai puțin

Figura 67-1. Modificări ECG ale hiperkaliemiei. Observați undele T cu vârf și complexul QRS lărgit.

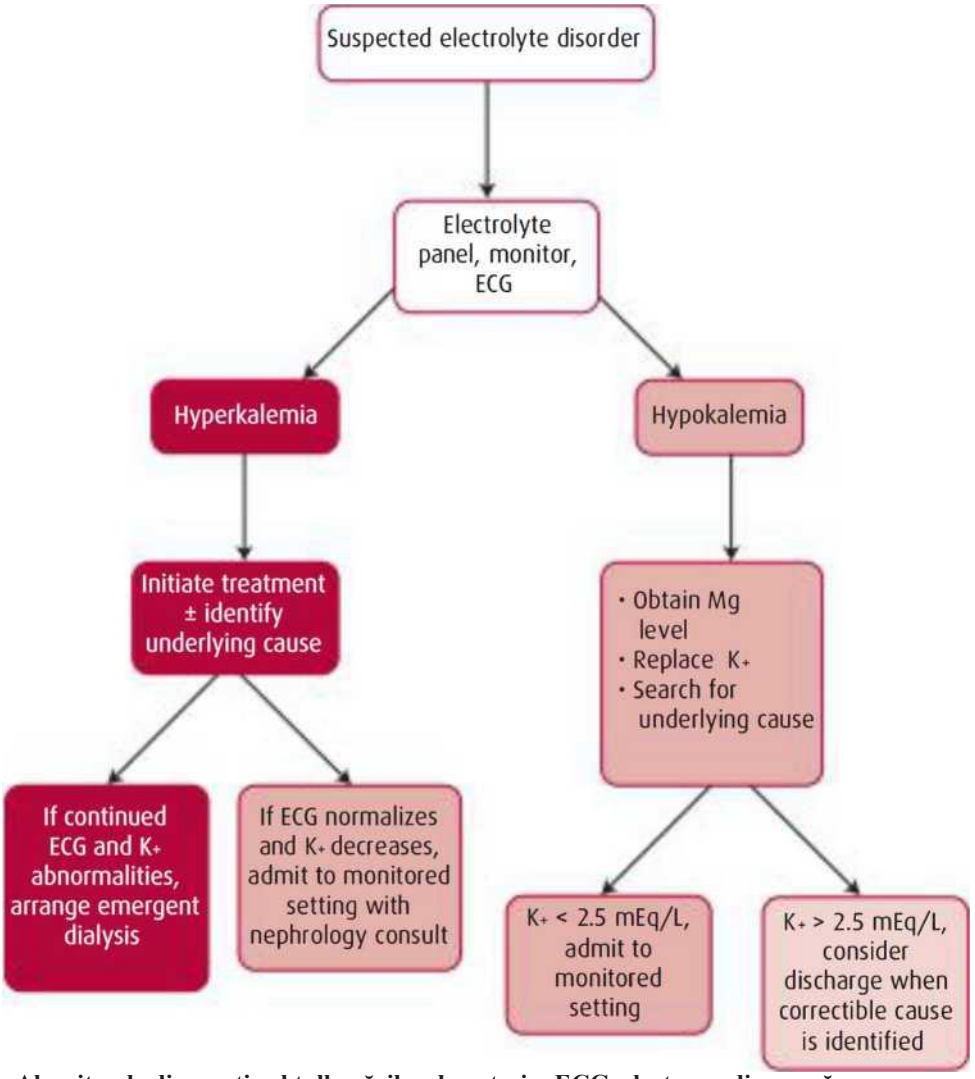

Suspected electrolyte disorder
Electrolyte panel, monitor, ECG
Hyperkalemia
Hypokalemia
Initiate treatment ± identify underlying cause
• Obtain Mg level
• Replace K+
• Search for underlying cause
If continued ECG and K+ abnormalities, arrange emergent dialysis
If ECG normalizes and K+ decreases, admit to monitored setting with nephrology consult
K+ < 2.5 mEq/L, admit to monitored setting
K+ > 2.5 mEq/L, consider discharge when correctible cause is identified

Figura 67-1. Algoritm de diagnostic al tulburărilor de potasiu. ECG, electrocardiogramă.

pentru a stabiliza membranele miocardice. Calciul poate fi repetat la fiecare 5 minute până când ECG se normalizează. Durata de acțiune este de 30-60 de minute. Calciul nu este indicat la pacientul stabil când ECG arată doar unde T cu vârf. *Evitați administrarea de calciu atunci când tratați hiperkaliemia cu toxicitate coexistentă a digoxinei,* deoarece calciul intracelular este deja crescut în toxicitatea digoxinei. Administrarea ulterioară a calciului poate provoca asistolă și deces.

De asemenea, trebuie instituită terapia pentru a induce o schimbare intracelulară a potasiului. Se administrează insulina 0,1 unități/kg intravenos (IV) pentru a transfera potasiul în celulă prin intermediul unui mesager intracelular. În 30 de minute, câștigul insulinei reduce nivelul de potasiu cu 0,5-1,0 mEq/L. La pacienții cu niveluri normale de glucoză, se administrează 25-50 g (1/2-1 amperi) dextroză IV. O metodă alternativă la pacienții stabili este de a adăuga 10 unități de insulină obișnuită în 500 ml de D10W și de a administra aceasta pe o perioadă de 1 oră. Pacienților cu insuficiență renală cronică cărora li se administrează insulină ar trebui să se inițieze monitorizarea glicemiei prin pungire, deoarece hipoglicemia nu este neobișnuită. De asemenea, albuterolul nebulizat transferă potasiul înapoi în celule și poate funcționa sinergic cu insulina. Albuterol 10-20 mg în 4 ml de NS se administrează prin nebulizator timp de 10 minute. Bicarbonatul de sodiu (NaHC03) transferă, de asemenea, potasiul înapoi în celule și duce la creșterea excreției de potasiu de către rinichi. Un amper (50 mEq) infuzat pe o perioadă de 5 minute are un debut în 5-10 minute și durează 2 ore.

În cele din urmă, ar trebui inițiată terapia de eliminare a potasiului . Furosemidul 20-40 mg IV la pacienții care nu iau deja medicamentul va reduce nivelul de potasiu. Debutul este de câteva ore, iar cantitatea de scădere a nivelului de potasiu este variabilă. Rășinile schimbătoare de cationi precum polistiren sulfonatul de sodiu (Kayexalate) elimină până la 1 mEq de potasiu pe gram. O doză standard este de 30 g amestecată cu 50 ml de sorbitol 20% pentru a induce diaree. Se poate administra pe cale rectală (50 g cu 200 ml sorbitol 20%), dacă este necesar. Debutul este întârziat și poate dura mai mult de 4 ore. Dializa trebuie activată precoce la pacienții cu insuficiență renală. Dializa este indicata si in cazurile refractare. Tratamentul pentru tulburarea de bază (de exemplu, steroizi pentru criza Addisoniană, fragmente Fab pentru toxicitatea digoxinei) trebuie inițiat cât mai curând posibil.

Hipokaliemie

Pacienții cu hipokaliemie trebuie puși pe un monitor cardiac. Inlocuirea orala de K+ (40 mEq/zi) este sigura si recomandata in general la pacientii cu hipokaliemie usoara pana la moderata. IV K+ trebuie utilizat în cazul în care sunt prezente mie de aritmie cardiacă sau hipokaliemie severă. Viteza de perfuzie nu trebuie să fie mai mare de 20 mEq/h, mai ales atunci când perfuzia trebuie să treacă printr-o linie IV periferică. Durerea și arsurile cu substituție IV periferică de potasiu pot fi tratate prin încetinirea vitezei de perfuzie. Evitați potasiul IV la pacienții cu insuficiență renală. Medicii ar trebui să trateze hipomagnezemia concomitentă, deoarece repleția de potasiu este dependentă de magneziu.

DISPOZIȚIE

Admitere

Din cauza potențialului de apariție a aritmiilor care pun viața în pericol, toți pacienții cu hiperkaliemie moderată până la severă (nivel K+ > 6,0 mEq/L) sau hipopotasemie severă (nivel K+ <2,5 mEq/L) trebuie internați pe un pat de spital cu un monitor cardiac.

Descarcare

Pacienții cu hipokaliemie ușoară până la moderată (K+ 2,5 3,4 mEq/L) și fără simptome clinice pot fi externați cu terapia de repleție orală adecvată. Micoanele cu hiperkaliemie ușoară - (nivel K+ <6,0 mEq/L) care sunt asimptomatice, nu au modificări ECG în concordanță cu hiperkaliemia și au o cauză identificabilă și corectabilă a hiperkaliemiei lor pot fi luate în considerare pentru descărcare cu urmărire precoce pentru un panou electrolitic repetat.

CITURI RECOMANDATE

Gennari FJ. Hipokaliemie. *N Engl! Med.* 1998;339:451-458.

Kelen GD, Hsu E. Fluide și electroliți. Ln: Tintinalli JE, Stapc z zynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina de urgență *a lui T i n ti na lli : un ghid de studiu cuprinzător* . a 7-a Ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 117-129.

Mahoney BA, Smith WAD, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Intervenții de urgență pentru hiperkaliemie *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;CD003235:1-28.

68

Thyroid Emergencies

Monika Pitzele, MD

Puncte cheie

- La un pacient în stare critică cu gușă sau antecedente de hipertiroidism, luați în considerare și tratați devreme furtuna tiroidiană.
- Furtuna tiroidiană și coma mixedemă sunt diagnostice clinice care nu depind de nivelurile absolute ale hormonului de stimulare a tiroidei și ale tiroxinei libere.
- Coma mixedem ar trebui luată în considerare la pacienții vârstnici hipotiroidieni care prezintă hipotermie și confuzie.
- Pentru un tratament de succes, este important să încercați să identificați un declanșator care a împins pacientul în starea extremă de furtună tiroidiană sau comă mixedem.

INTRODUCERE

Hormonul tiroidian (TH) este sintetizat în celulele foliculare ale glandei tiroide. Producția începe cu absorbția iodului în lumenul folicular. Tiroglobulina, produsă în interiorul celulei foliculare, este legată de iod și apoi cuplată pentru a produce hormonii tiroidieni, tiroxina (T4) și triiodotirinină (T3). Eliberarea hormonului tiroidian este stimulată de unul dintre hormonii secretați de glanda pituitară, hormonul de stimulare a tiroidei (TSH). La rândul său, TSH este reglat de hormonul de eliberare a tiroidei (TRH) secretat de hipotalamus. Nivelurile ridicate de T4 și T3 acționează pentru a suprima producția de TSH și TRH printr-o buclă de feedback negativ. TH eliberat de glanda tiroidă este în forma sa mai puțin activă, T4, care este transformată în organele periferice (rinichi și ficat) în derivatul său de 10 ori mai activ, T3. Timpul de înjumătățire al lui T3 este semnificativ mai scurt, aproximativ o zi, comparativ cu 1 săptămână pentru $_{T4}$. În ser, majoritatea TH este legată de globulina de legare a tiroidei (TBG), făcându-l inactiv. Singurele forme active sunt T3 și T4 libere. După ce TH intră în celule, se leagă de receptorul său nuclear și reglează expresia genelor implicate în metabolismul lipidelor și carbohidraților și în sinteza proteinelor. Ca rezultat net al acțiunii sale, există o creștere a ratei metabolice bazale.

Urgențele legate de glanda tiroidă pot fi cauzate atât de excesul, cât și de deficitul de TH. Excesul de TH poate provoca un sindrom numit tireotoxicoză și poate fi cauzat fie de producția excesivă de TH, fie de administrarea sa exogenă. În starea sa extremă, tireotoxicoza poate duce la o afecțiune care pune viața în pericol numită furtuna tiroidiană, o stare care se manifestă cu febră, tahicardie și stare mentală alterată.

Hipertiroidismul este termenul folosit atunci când producția excesivă de TH de către tiroidă este cauza tireotoxicozei . Una dintre cele mai frecvente cauze ale hipertiroidismului este boala Graves (aproximativ 80% din cazuri), în care anticorpii autoimuni care se leagă de receptorii TSH de pe suprafața celulelor tiroidiene stimulează producția și eliberarea de TH. Alte cauze semnificative ale hipertiroidismului includ gușa multinodulară toxică, tiroidita, adenom hipofizar și reacția la medicamente (de exemplu, litiu, amiodarona și iod). Hipertiroidismul este de 10 ori mai frecvent la femei.

Insuficiența TH este denumită hipotiroidism și 95% din timp este cauzată de disfuncția glandei tiroide. Una dintre cele mai frecvente cauze ale hipotiroidismului - este tiroidita Hashimoto, o afecțiune autoimună în care organismul produce anticorpi la receptorul TSH, care blochează semnalizarea și nu permit producerea de TH. Alte cauze includ deficitul de iod, bolile infiltrative care afectează glanda tiroidă sau administrarea de

medicamente (de exemplu, amiodarona). La extrem, - hipotiroidismul se poate manifesta ca mixedem comă, o

stare severă și care pune viața în pericol, care apare mai frecvent la vârstnici.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

În funcție de gradul de anomalie, pacienții vor prezenta simptome de severitate variată. Pacienții cu stadii incipiente de tireotoxicoză vor raporta transpirație excesivă , scădere în greutate, palpitații, anxietate și intoleranță la căldură. Pacienții aflați în furtuna tiroidiană vor prezenta simptome de tireotoxicoză pe lângă febră, tahicardie, stare mentală alterată și adesea insuficiență cardiacă congestivă. La pacienții vârstnici, există o formă rară de tireotoxicoză denumită hipertiroidism apatic, care se prezintă cu letargie, stare mentală alterată, blefaroptoză (căderea pleoapei superioare a ochiului), scădere în greutate și fibrilație atrială care duce la insuficiență cardiacă congestivă.

Pe partea opusă a spectrului, pacienții cu hipotiroidism se plâng de oboseală, depresie, creștere în greutate, intoleranță la frig și piele uscată. În starea sa severă, comă mixedemă, pacienții prezintă o stare mentală alterată, bradicardie, hipotermie, hipoventilație și hipotensiune arterială.

Atât furtuna tiroidiană, cât și coma mixedem apar de obicei la pacienții cu afecțiuni tiroidiene diagnosticate anterior și sunt de obicei precipitate de alți factori, cum ar fi infecția, trauma, cetoacidoza diabetică, accidentul vascular cerebral, intervenția chirurgicală sau nerespectarea medicamentelor.

Examenul fizic

Constatările clinice atât în hiper- și hipotiroidism sunt rezumate în Tabelul 68-1. Nu toate semnele și simptomele vor fi prezente la fiecare pacient. Constatările frecvente la pacienții cu hipertiroidism din cauza bolii Graves includ gușă, exoftalmie, eritem palmar și cardia tahică (Figura 68-1). În furtuna tiroidiană, pe lângă aceste constatări, pacienții vor avea o stare mentală alterată, febră, hipertensiune arterială și, frecvent, fibrilație atrială. Pacienții cu hipotiroidie vor prezenta oboseală, edem periorbitar, căderea părului și piele uscată. Pacienții cu comă mixedemă vor avea o stare psihică alterată, hipotermie, hipotensiune arterială și mixedem (edem periferic fără gropi din cauza acumulării de mucopolizaharide în piele).

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Este important de menționat că atât furtuna tiroidiană, cât și coma edem mixt sunt diagnostice clinice și nu sunt definite de niveluri absolute de hormoni. Principalul test utilizat pentru evaluarea funcției tiroidei este nivelul TSH, iar utilizarea sa ca test unic este adecvată pentru o evaluare inițială a funcției tiroidei. La pacienții cu axa hipotalamo-hipofizo-tiroidiană intactă, mici modificări ale nivelului de TH vor duce la modificări semnificative ale nivelurilor de TSH. În majoritatea cazurilor, TSH-ul normal exclude efectiv disfuncția

Tabelul 68-1. Compararea prezentării clinice a pacienților cu hiper și hipotiroidism.

Sistem	Hipertiroidă	Hipotiroidă
Semne vitale	Tahicardie Hipertensiune arterială Febră	Bradicardie Hipotensiune Hipotermie
General	Scădere în greutate Hiperkinezie Anxietate	Creștere în greutate Oboseală/letargie Deprimat
HEENT	Gușă Exoftalmie Decalaj capac*	Edem periorbital Pierderea treimii exterioare a sprancenelor Voce ragusita Caderea parului
Cardiovascular	Aritmii (fibrilație atrială) Presiunea pulsului lărgit	Bradicardie
Plămânii	Dispneea	± revărsat pleural
Abdomen	Diaree	Constipație
Piele	Cald Umed Eritem palmar	Rece Uscat Piele aspră Edem care nu se scurge
Neuro	Alterarea stării mentale Hiperreflexie	Alterarea stării mentale Tulburări de memorie Întârzierea tendonului profund reflexe**

Notă: gradul simptomelor depinde de severitatea bolii. „Întârzierea pleoapelor este testată prin faptul că pacientul se uită drept și plasând un obiect în linia mediană a vederii, ușor deasupra nivelului ochilor. Deplasați ținta în jos și cereți pacientului să o urmărească cu ochii. Observați pleoapa superioară în raport cu irisul în timpul mișcării . Întârzierea este prezentă dacă pleoapa nu urmează irisul imediat și sclera albă este vizibilă între limburii.

■""""Schimbarea reflexelor profunde ale tendonului este descrisă ca semn Woltman. Acest semn constă în mișcare scurtă în sus și relaxare lentă.

glanda tiroida. Din cauza mecanismului de feedback negativ al TH, TSH scăzut va indica hipertiroidism , iar TSH ridicat va sugera hipotiroidism primar (Tabelul 68-2). Dacă TSH este anormal, trebuie comandat nivelul T4 liber (FT4). În circumstanțe speciale, de exemplu, la pacienții grav bolnavi cu suspiciune mare de disfuncție tiroidiană , este oportun să se comande TSH și FT4 ± $_{T3}$ liber în același timp.

Nu este util să comandați T $_{3\ total}$ sau T $_{4}$ niveluri de la departamentul de urgență (UR). Deși numai TH liber este activ clinic, mai mult de 99% din ambele $_{T3}$ și T4 $_{sunt}$ legați de proteine în ser. Măsurarea nivelului total al hormonilor nu oferă informații fiabile despre starea clinică a tiroidei.

Foarte frecvent, apariția furtunii tiroidiene sau a edemului mixt este declanșată de boli care nu sunt legate de tiroidă,

.O. **Figura 68-1. Guşă.**

cum ar fi infecția, infarctul miocardic, accidentul vascular cerebral, cetoacidoza diabetică etc. Alte teste ar trebui să fie dedicate determinării etiologiei evenimentului precipitant. În funcție de prezentarea clinică, acele teste includ hemograma completă, chimie, enzime cardiace, electrocardiogramă, analize de urină și sânge și uroculturi.

Imagistica

Studiile imagistice comandate de la ED vor fi mai utile în identificarea unui eveniment precipitant (de exemplu, piept

Tabelul 68-2. Modificări ale măsurătorilor de laborator ale TSH și T4 liber (FT4) în tulburările tiroidiene.

Tulburare tiroidiană	Nivelul TSH	Nivel T4 gratuit
Hipertiroidismul primar	Scăzut	Ridicat
Hipotiroidism primar	Ridicat	Scăzut
Hipertiroidism secundar	Ridicat	Ridicat
Hipertiroidism secundar	Scăzut	Scăzut

Tulburările primare (hipotalamusul și funcția pituitară intacte, disfuncția glandei tiroide) constituie o majoritate semnificativă a cazurilor. În aceste cazuri, TSH scăzut și FT $_{4\ \text{ridicat}}$ sugerează tireotoxicoză și TSH ridicat și FT4 $_{\text{scăzut}}$ sugerează hipotiroidism. Într-un mic procent din cazuri, funcționarea defectuoasă a glandei pituitare afectează funcția din aval a glandei tiroide (hiper-sau hipotiroidă secundară). De exemplu, adenomul hipofizar care produce în exces TSH va duce la niveluri ridicate de TSH și, ulterior, niveluri ridicate de FT4 . Panhipopituitarismul care rezultă din tumori, hemoragie sau boală infiltrativă ar determina TSH scăzut și ulterior FT scăzut 4. radiografie) decât în evaluarea disfuncției tiroidiene. De notat, utilizarea tomografiei computerizate cu contrast iodat trebuie evitată ori de câte ori este posibil la pacienții cu tirotoxicoză, deoarece administrarea de contrast iodat poate precipita furtuna tiroidiană. În plus, contrastul iodat diminuează eficacitatea imagistică tiroidiană nucleară care este utilizată atât în scopuri de diagnostic, cât și în scopuri de tratament. Acest efect persistă câteva săptămâni după o încărcare cu iod.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Diagnosticul diferențial pentru pacienții care prezintă simptome severe de tireotoxicoză include alte afecțiuni care pun viața în pericol, cum ar fi sepsisul, feocromocitomul, - supradozajul simpatomimetic (cocaină sau amfetamina) sau sindromul neuroleptic malign. În mod similar, pacienții în comă mixedem pot apărea similare cu pacienții în sepsis sau criză suprarenală. Dacă pacientul are antecedente de probleme cu tiroida, ar trebui să ridice indicele de suspiciune pentru - tulburarea tiroidiană. De notat, nu este neobișnuit ca pacienții cu antecedente de hipertiroidism tratat (de exemplu, boala Graves tratată cu tiroidectomie sau iod radioactiv) să prezinte simptome de hipotiroidism în stadiile ulterioare ale bolii.

Un algoritm de diagnostic pentru pacienții cu boală tiroidiană este prezentat în Figura 68-2.

TRATAMENT

Tratamentul inițial al pacienților cu boli acute cu furtună tiroidiană este stabilizarea, protecția căilor respiratorii în cazurile de modificare a stării mentale, monitorizarea, fluide IV și pături răcoritoare. Tratamentul suplimentar vizează sinteza de novo a TH, eliberarea de TH și hiperactivitatea adrenergică. Există două medicamente principale care blochează sinteza de novo a TH: propitiouracil (PTU) și metimazol. Niciunul dintre ele nu poate fi administrat IV; acestea trebuie administrate pe cale orală, printr-o sondă nazogastrică sau rectal. PTU are, de asemenea, un avantaj suplimentar de a bloca versiunea periferică a conversiei de la T4 la T3. Pentru a bloca eliberarea de TH stocat, se poate folosi iod sau carbonat de litiu, dar trebuie administrat la cel puțin 1 oră după inițierea blocării sintezei de novo. Blocante adrenergice sunt utilizate pentru tratamentul simptomatic, propranololul fiind medicamentul de elecție. Medicamentele alternative includ esmo lol și pentru pacienții cu contraindicații la beta-blocante, guanetidină sau rezerpină. Ca parte a tratamentului de susținere, se folosesc steroizi IV (hidrocortison sau dexametazonă) și acetaminofen pentru febră. Dacă pacientul prezintă insuficiență cardiacă congestivă, poate avea nevoie de diuretice și digoxină pentru controlul aritmiei. Salicilații nu trebuie utilizați, deoarece cresc nivelul de T4 liber . După cum sa menționat anterior, cauza precipitantă trebuie tratată.

Tratamentul ambulatoriu al pacienților hipertiroidieni variază în funcție de cauză și poate include PTU sau metimazol, pro-

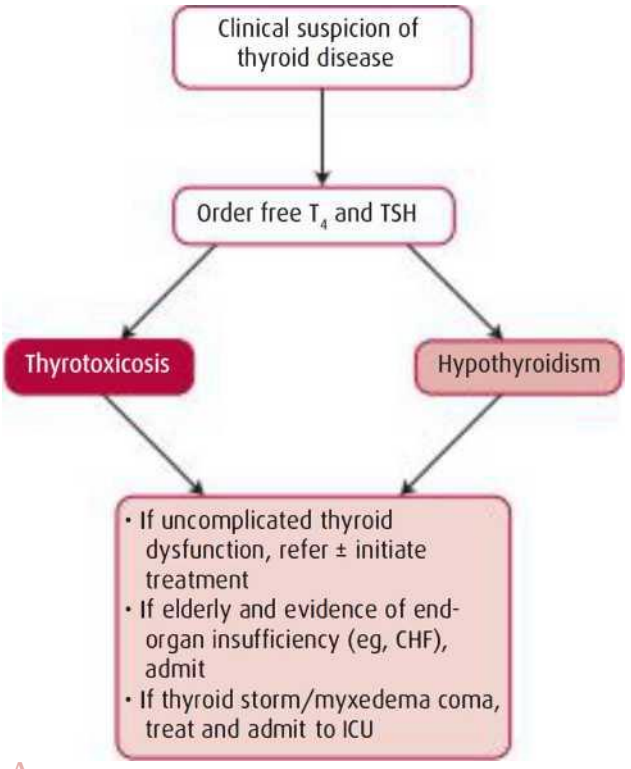

Clinical suspicion of thyroid disease
Order free T4 and TSH
Thyrotoxicosis
Hypothyroidism
• If uncomplicated thyroid dysfunction, refer ± initiate treatment
• If elderly and evidence of end-organ insufficiency (eg, CHF), admit
• If thyroid storm/myxedema coma, treat and admit to ICU

Figura 68-2. Algoritm de diagnosticare a urgențelor tiroidiene. CHF, insuficienta cardiaca congestiva; UTI, unitate de terapie intensivă; T4 , tiroxină ; TSH, hormon de stimulare a tiroidei.

pranolol, iod radioactiv, tiroidectomie subtotală și ocazional steroizi.

Inițierea promptă a tratamentului de susținere pentru pacienții care se prezintă în comă mixedem este foarte importantă și include lichide IV, reîncălzire pasivă și, eventual, presiori și ventilație mecanică. TH trebuie înlocuit cu administrarea IV de T 4 (levotiroxină) sau T3 liber (liothy ronine sau triiodotironină). În comă mixedem severă, trebuie administrat T3, fie combinat cu T4 , fie singur (este necesară prudență la pacienții cu compromis miocardic). Administrarea de steroizi IV este recomandată în mod obișnuit . Trebuie obținut un nivel inițial de cortizol înainte de inițierea terapiei cu steroizi.

Pacienții hipotiroidieni necomplicați pot fi tratați cu terapie de substituție orală folosind levotiroxină.

DISPOZIȚIE

Admitere

Admiteți pacienții cu boli concomitente, cum ar fi ICC sau aritmia. O setare de terapie intensivă este indicată pentru pacienții cu furtună tiroidiană sau comă mixedem.

Descarcare

Externarea pacienților cu tirotoxicoză sau hipotiroidie necomplicată, cu instrucțiuni adecvate, trimitere în timp util și inițierea tratamentului.

CITURI RECOMANDATE

Asociația Americană a Tiroidei. Ghid profesional. http: // thyroidguidelines.net/

Idrose ^ M . Tulburări tiroidiene: hipotiroidism și criză mixedem. În: Tintinal JE et al., *T i n ti na lli's Emergency Med i c i ne: AC o mpre h ens i ve Study Guide.* a 7-a ed. New York, N Y : McGraw-H il l, 2011, p. 1444-1447.

Idrose ^M . Tulburări tiroidiene: Hipertiroidism și furtuna tiroidiană. În: Tintinal JE et al., *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-fU U , 2011, pp. 1447-1453.

McKeown NJ, Tews MC, et al. Hipertiroidismul. *EmergMed Clin North Am* . 2005;23:669.

Pimentel L, Hansen K. Boala tiroidiană în departamentul de urgență : o revizuire clinică și de laborator. *JEmergMed.* 2005;28:201.

Tews MC, Shah SM și colab. Hipotiroidismul: mimează plângerile comune
. *EmergMed Clin North Am.* 2005;23:649.

69 Urgențele suprarenale

Isam F. Nasr, MD

Puncte cheie

- Criza suprarenală este o urgență medicală și trebuie recunoscută și tratată cu promptitudine.
- Administrarea de steroizi, soluție salină și vasopresoare (după caz) trebuie instituită atunci când se suspectează criza suprarenală.
- Criza suprarenală trebuie luată în considerare în prezența hipotensiunii arteriale refractare.
- Steroiziul preferat pentru insuficiența suprarenală este dexametazona deoarece nu interferează cu testul de stimulare cu cosintropină.

INTRODUCERE

Secreția de cortizol este reglată de hormonul adrenocorticotrop (ACTH), care, la rândul său, este reglat de hormonul de eliberare a corticotrofinei (C^H) din hipotalamus . Secreția de aldosteron este reglată de sistemul renină angiotensină.

Insuficiența suprarenală este incapacitatea cortexului suprarenal de a produce cantități adecvate de cortizol, aldosteron sau ambele. Insuficiența suprarenală primară (boala Addison) se referă la insuficiența glandei suprarenale ca urmare a distrugerii țesuturilor, cel mai frecvent dintr-un proces autoimun (70% din cazuri). Este mai puțin frecventă, afectând 100 la 1 milion de persoane. Factorii de risc pentru insuficiența suprarenală primară includ infecția cu virusul imunodeficienței umane (HN), cancerul metastatic (plămân, sân, leucemie), infecția (bac teriană, fungică, virală, tuberculoză), sarcoidoza sau sepsisul. Infecția cu HIV are ca rezultat insuficiență suprarenală într-o rată mult mai mare decât în populația generală. Până la 25% dintre pacienții cu HIV au rezerve suprarenale inadecvate. Factorii care contribuie la pacienții cu HIV includ virusul imunodeficienței umane în sine, infecțiile oportuniste și medicamentele.

Insuficiența suprarenală secundară se datorează producției inadecvate de ACTH din glanda pituitară. Producția de cortizol este scăzută; totuși, secreția de aldosteron este de obicei intactă deoarece producția sa este stimulată într-o măsură mult mai mare de angiotensină. Suprimarea axului hipotalamo-hipofizo-suprarenal prin administrarea de steroizi exogeni este cea mai frecventă cauză a insuficienței suprarenale. Se bazează pe doza și durata tratamentului. Este puțin probabil ca administrarea de steroizi timp de <2 săptămâni sau doze <5 mg pe zi să ducă la insuficiență suprarenală. Administrarea de steroizi (sevraj), tumorile hipofizare și traumele expun pacienților risc de insuficiență suprarenală secundară

Insuficiența suprarenală acută (Addison sau criza suprarenală) este o afecțiune emergentă care apare la o persoană care are supresia suprarenală subiacentă, care suferă un stres sau o boală acut. Unii pacienți au antecedente de insuficiență suprarenală cronică; pentru alții, criza suprarenală este prezentarea inițială.

Sindromul Cushing se referă la o situație în care există un exces simptomatic de glucocorticoizi. Administrarea exogenă prelungită de steroizi este cea mai frecventă cauză a sindromului Cushing. Boala Cushing este prezentă atunci când sindromul Cushing se datorează secreției excesive de ACTH din glanda pituitară. Sindromul Cushing endogen (boala Cushing) este mult mai puțin frecvent și apare la 13 la 1 milion de persoane.

Pe lângă administrarea de steroizi exogeni, sindromul Cushing se datorează unei tumori producătoare de ACTH a glandei pituitare (70%), a glandei suprarenale (15%) sau a altor (15%). Alte tumori care produc ACTH includ

cancerul pancreatic, carcinomul pulmonar cu celule mici și - tumorile carcinoide.

Administrarea prelungită de steroizi este un factor de risc pentru sindromul Cushing exogen. Endogenă (boala Cushing) este mai frecventă la femeile de 20-40 de ani și în prezența malignității (plămâni, pancreatice).

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Pacienții cu insuficiență suprarenală raportează plângeri de oboseală, greață, vărsături, dureri abdominale, slăbiciune sau diaree, în timp ce cei cu sindrom Cushing raportează oboseală, slăbiciune și neregularități menstruale.

Examenul fizic

Pacienții cu insuficiență suprarenală primară se vor prezenta cu hiperpigmentare a pielii din cauza nivelurilor crescute de ACTH circulant. Această constatare este prezentă la 98% dintre acești pacienți. Insuficiența suprarenală acută se caracterizează prin modificări ale stării mentale, hipotensiune arterială și tahicardie. Hipotermia poate fi prezentă, dar febra poate fi observată în contextul infecției concomitente.

Descoperirile fizice ale sindromului Cushing pot include obezitatea trunchiului, faciesul lunar, cocoașa de bivol, hirsutismul și striurile cutanate. Hipertensiunea arterială este o constatare comună.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Studiile de laborator la pacienții cu suspiciune de insuficiență suprarenală sau sindrom Cushing ar trebui să includă hemoleucograma completă, electroliți cu glucoză, cortizol și nivelul ACTH. În insuficiența suprarenală primară, hiponatremia este prezentă la 90% dintre pacienți, hiperkaliemia la 64% și hipercalcemia la 6-33%. În insuficiența suprarenală secundară, anomaliile electrolitice sunt mai puțin probabile, deoarece producția de aldosteron nu este afectată. Anemia este prezentă la 40% dintre pacienți, iar un număr crescut de globule albe sugerează o infecție. Hipoglicemia este prezentă la două treimi dintre pacienți.

Un nivel aleatoriu de cortizol seric <15 mcg/dL la un pacient grav bolnav este diagnosticul de insuficiență suprarenală în majoritatea cazurilor și poate fi efectuat în departamentul de urgență (UR). Un nivel de ACTH poate fi trasat, dar rezultatele sunt rareori disponibile în ED.

În sindromul Cushing, hiperglicemia este frecvent prezentă și se datorează rezistenței la insulină. Alcaloza metabolică hipokaliemică este prezentă la unii pacienți cu producție crescută de ACTH. Un cortizol seric aleatoriu nu este util din cauza intervalelor largi diurne.

Testul rapid de stimulare cu ACTH este efectuat rar în ED, dar poate fi utilizat pentru a testa capacitatea de răspuns a glandelor suprarenale. Se prelevează o probă de sânge de bază la momentul 0 pentru un nivel de cortizol, apoi se administrează 0,25 mg de cosintropină (ACTH sintetic) intravenos (IV). Nivelurile de cortizol plasmatic sunt verificate la 30 de minute și 1 oră. Dexametazona trebuie administrată empiric chiar și fără a aștepta rezultatele. La - subiecții normali, nivelurile inițiale de cortizol (timp 0) depășesc 5 mcg/dL. Test rapid de stimulare cu ACTH, - nivelurile de cortizol plasmatic ar trebui să crească cel puțin? mcg/dL și vârf la > 18 mcg/dL, ceea ce marchează un răspuns normal și exclude tulburările primare ale glandelor suprarenale. Măsurarea ulterioară a nivelului plasmatic de ACTH determină dacă insuficiența suprarenală este primară (boala Addison) sau secundară. Nivelurile crescute de ACTH indică insuficiență suprarenală primară, în timp ce nivelurile normale sau scăzute indică insuficiență suprarenală secundară.

Imagistica

Studiile imagistice nu sunt indicate în mod obișnuit în insuficiența suprarenală sau sindromul Cushing. Radiografia toracică, electrocardiograma sau tomografia computerizată a capului pot fi utile în funcție de prezentarea clinică (adică, starea psihică alterată, suspiciunea de pneumonie sau ischemie cardiacă).

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

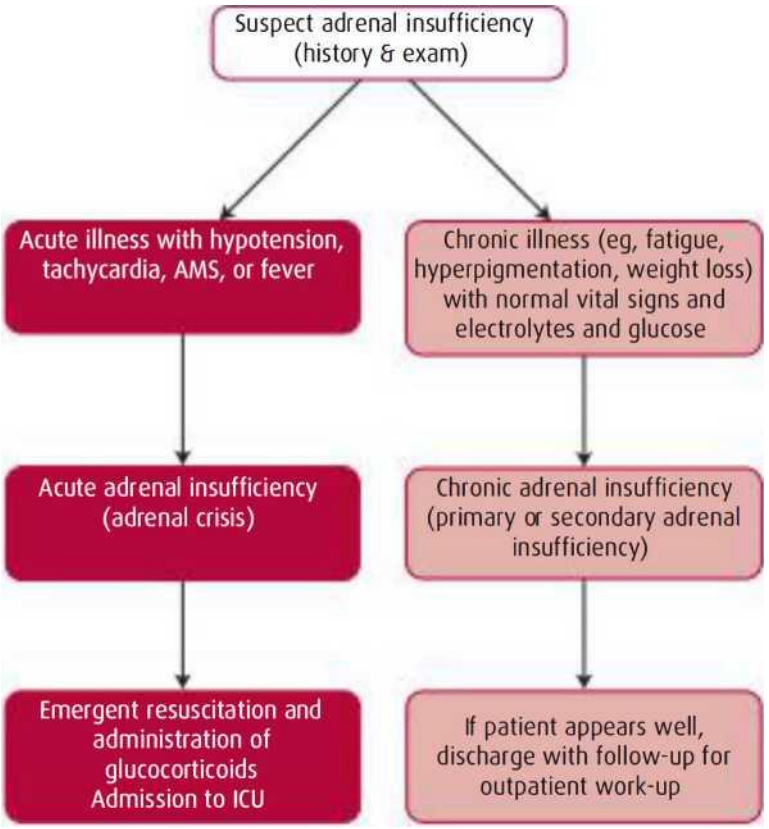
Diagnosticele diferențiale pentru insuficiența suprarenală includ șoc (cardiovascular, septic), deshidratare sau infecție gripală. Luați în considerare criza suprarenală la orice pacient care se prezintă în stare de șoc, mai ales dacă are antecedente de insuficiență suprarenală, întrerupere a steroizilor cronici, anomalii electrolitice caracteristice (Na scăzut, K ridicat) sau hipoglicemie (Figura 69-1). Insuficiența suprarenală acută - este de obicei precipitată de o boală subiacentă (de exemplu, sepsis) și este important ca clinicianul să identifice și să trateze ambele tulburări. Boala ovarelor polichistice, depresia, diabetul zaharat și hipotiroidismul sunt cele mai frecvente diagnostice diferențiale pentru sindromul Cushing.

TRATAMENT

IV 0,9 NS trebuie administrat pentru a trata hipotensiunea arterială. Hipotensiunea arterială persistentă poate necesita vasopresoare. Dextroza se administrează în cazul hipoglicemiei. Se administrează inițial o fiolă de D50 și se repetă după cum este necesar. Dexametazonă 4-6 mg IV se administrează la fiecare 6 ore sau hidrocortizon 100 mg IV la fiecare 8 ore. Dexametazona este preferată deoarece, spre deosebire de hidrocortizon, nu interferează cu răspunsul cortizolului la ACTH sau testul cortizolului. Dacă se administrează hidrocortizon, rezultatele testului de stimulare cu ACTH (cosintropină) vor fi dificil de interpretat. Se administrează mineralocorticoizi sub formă de acetat de fludrocortizon (Florinef) 0,05-0,2 mg. Căutați și tratați cauzele precipitante (de exemplu, sepsis).

Nu este rolul medicului de urgență să pună diagnosticul definitiv al sindromului Cushing, ci să suspecteze afecțiunea,

să trateze cauza de bază și să trimită pacientul pentru teste sau tratament ulterioare.


Suspect adrenal insufficiency (history & exam)
Acute illness with hypotension, tachycardia, AMS, or fever
Chronic illness (eg, fatigue, hyperpigmentation, weight loss) with normal vital signs and electrolytes and glucose
Acute adrenal insufficiency (adrenal crisis)
Chronic adrenal insufficiency (primary or secondary adrenal insufficiency)
Emergent resuscitation and administration of glucocorticoids Admission to ICU
If patient appears well, discharge with follow-up for outpatient work-up

• Figura 69-1. **Algoritm de diagnosticare a urgențelor suprarenale. AMS, stare mentală alterată; UTI, unitate de terapie intensivă.**

DISPOSITION

Admitere

Toți pacienții cu insuficiență suprarenală acută necesită internare în spital. Majoritatea pacienților vor avea nevoie de o unitate de terapie intensivă.

Descarcare

Pacienții cu simptome cronice de insuficiență suprarenală - sau sindrom Cushing pot fi externați cu o urmărire atentă cu un medic primar și un endocrinolog.

CITURI RECOMANDATE

Idrose AM . Insuficiență suprarenală și criză suprarenală. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* al 7-lea. New York, NY: McGraw-Hil, 20ll, pp. l453-1456.

Peacy SR, Guo CY, Robinson AM și colab . Terapia de substituție cu glucocorticoizi: pacienții sunt supratratați și contează? *Clin Endocrinol (Oxf).* 1997;46:255.

Stewart PM, Krone NP. Cortexul suprarenal. În: Kronnenberg H, Melmed S, Polonsky K, Larson PR, eds. *Will iams Manual de Endocrinologie* . a 12-a ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2011, paginile 479-544.

Urgente Oncologice

Biswadev Mitra, MD

70

Puncte cheie

- Compresia măduvei spinării trebuie luată în considerare la orice pacient care se prezintă la departamentul de urgență cu o plângere neurologică și antecedente de malignitate.
- Anomaliile electrolitice trebuie luate în considerare la toți pacienții cu malignitate și simptome nespecifice.
- Pacienții supuși chimioterapiei și care prezintă febră trebuie considerați neutropenici până la proba contrarie.

INTRODUCERE

Îmbunătățirile în managementul cancerului au dus la îmbătrânirea populației care se prezintă la secțiile de urgență (URS) cu complicații legate de boala malignă. Urgențele oncologice apar la pacienții cu recurența unei malignități diagnosticate anterior, cu complicații ale tratamentului cancerului sau cu semne și simptome care pot duce la un nou diagnostic de cancer. Medicii de urgență trebuie să fie conștienți de complicațiile comune asociate cu bolile maligne și de tratamentele disponibile. Aceste complicații pot fi împărțite în linii mari în cele create de efectele tumorale locale, complicații din tulburări hematologice și anomalii biochimice și complicații legate de tratamentul cancerului. Când se îngrijesc pacienții cu urgențe legate de oncologie în UR, trebuie să se ia întotdeauna în considerare natura terapiei medicale justificată în vederea progresiei bolii. Se recomandă consultarea din timp cu membrii familiei și cu părțile interesate.

Urgențele legate de invazia locală a tumorii includ compresia măduvei spinării și sindromul venei cave superioare (SVC). Ambele sunt urgențe oncologice care necesită intervenție promptă. Cele mai frecvente tumori primare care metastazează la nivelul coloanei vertebrale sunt plămânul (29%), prostata (19%) și sânul (13%). Coloana vertebrală toracală este cel mai frecvent loc implicat (77%). Coloana lombară este afectată în 29% din timp, regiunile cervicale (12%) și sacrale (7%) fiind afectate cel mai puțin des.

Sindromul SVC este definit ca obstrucția fluxului prin vena cavă superioară din cauza compresiei asociate tumorii. Cancerul pulmonar și limfomul non-Hodgkin cauzează împreună aproximativ 95% din sindromul SVC legat de cancer. Incidența sindromului SVC la pacienții cu cancer pulmonar și limfom non-Hodgkin este de 2-4%. Tromboza legată de cateterele venoase centrale poate provoca, de asemenea, sindromul SVC la pacienții cu cancer ca urmare a stării lor protrombotice.

Urgențele legate de tulburările biochimice la pacientul cu cancer includ hipercalcemia și sindromul de liză tumorală. S-a raportat că hipercalcemia apare la 20-30% dintre pacienții cu cancer la un moment dat în cursul bolii lor. Apare cel mai frecvent în cancerele asociate cu os (mielom multiplu), metastaze osoase (sân, plămân, prostată, rinichi) sau cancere care secretă substanțe asemănătoare paratiroidei (plămân) sau factori osteoclastici (limfoame). Detectarea hipercalcemiei la un pacient cu cancer semnifică un prognostic foarte prost, decesul survenind adesea în câteva luni.

Sindromul de liză tumorală este cea mai frecventă urgență legată de boală întâlnită la pacienții cu cancer hematologic. Sindromul apare atunci când celulele tumorale își eliberează conținutul în sânge, fie spontan, fie ca răspuns la terapie, conducând la constatările caracteristice de hiperuricemie, hiperkaliemie, hiperfosfatemie și

hipocalcemie. Aceste tulburări electrolitice și metabolice pot evolua către efecte toxice clinice, inclusiv insuficiență renală , aritmii cardiace, convulsii și deces din cauza insuficienței de organ. Este cel mai frecvent în cancerele cu turnover celular mare (leucemie și limfom).

Una dintre cele mai frecvente urgențe hematologice este febra neutropenică, care este prezența unei febre >38°C cu un număr absolut de neutrofile <500/!lL. Neutropenia febrilă este rezultatul suprimării măduvei osoase, un efect secundar comun al chimioterapiei. Pacienții cu neutropenie sunt susceptibili la infecții bacteriene care pun viața în pericol. Vârsta înaintată s-a dovedit a fi un factor de risc independent pentru dezvoltarea neutropeniei și a neutropeniei febrile. O - istorie a neutropeniei anterioare induse de chimioterapie prezice neutropenia recurentă și febra neutropenică.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Durerea este simptomul prezent al compresiei măduvei spinării la 90-95% dintre pacienți. Durerea este de obicei constantă și aproape de locul leziunii. Pacienții se plâng de o bandă sau brâu de durere/strângere care iradiază din spate în față, exacerbată de decubit, mișcare, tuse și strănut. Simptomele pot include amorțeală și furnicături, care de obicei precedă slăbiciune. Slăbiciunea se prezintă adesea cu „rigiditate", târârea unui membru sau instabilitate.

Edemul facial este cel mai frecvent simptom al sindromului SVC, pacienții care descriu adesea senzația de balonare. Alte simptome includ dispnee, tuse, durere în piept și umăr și răgușeală. Dispneea poate fi mai gravă atunci când vă aplecați în față sau vă culcați. Umflarea brațelor și edemul limfatic sunt alte simptome comune ale sindromului SVC.

Atât în hipercalcemia acută, cât și în cea cronică de malignitate, manifestările majore afectează funcția gastrointestinală, renală și neuromusculară. Pacienții cu hipercalcemie acută prezintă de obicei anorexie, greață, vărsături, poliurie, polidipsie, deshidratare, slăbiciune și confuzie. Pacienții cu sindrom de liză tumorală pot prezenta simptome similare, adesea legate de insuficiența renală acută.

Pacienții neutropenici, de obicei tratați cu chimioterapie, se prezintă adesea la urgență cu febră și fără o sursă clară de infecție . Tahicardia și hipotensiunea pot însoți febra și pot indica sepsis sever sau șoc septic. Slăbiciunea și deshidratarea sunt de obicei prezente.

.. Examenul fizic

Pacienții cu cancer care se prezintă la urgență necesită un examen fizic amănunțit pentru a identifica potențialele amenințări de viață asociate cu malignitatea. Semnele vitale și evaluarea generală, - inclusiv starea mentală, vor dezvălui adesea dacă există o urgență medicală acută, cum ar fi sepsisul neutropenic sau aritmia. Ar trebui să urmeze o examinare amănunțită din cap până în picioare. Examinarea capului, a ochilor, a urechilor, a nasului și a gâtului ar trebui să evalueze existența unei căi respiratorii permeabile, infecție orofaringiană, pletora facială și neuropatii craniene. Examinarea gâtului ar trebui să evalueze sensibilitatea coloanei cervicale și venele dilatate ale gâtului. Examenele cardiovasculare și respiratorii ar trebui să evalueze sunetele respiratorii și ritmul cardiac. Scăderea zgomotelor respiratorii sau a zgomotelor cardiace la distanță pot indica revărsări pleurale sau pericardice. Examenul abdominal ar trebui să evalueze mase și posibilă sursă de infecție ocultă. Examenul spatelui ar trebui să evalueze orice sensibilitate sau mase localizate, iar examenul neurologic ar trebui să identifice orice deficiență neurologică focală . Extremitățile și pielea trebuie evaluate pentru starea de hidratare și edem, posibil asociat cu insuficiența renală acută.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Electrocardiograma

O electrocardiogramă trebuie efectuată la toți pacienții cu anomalii electrolitice suspectate. Pacienții cu hipercalcemie pot avea un interval QT scurt din cauza ratei crescute de repolarizare cardiacă. Pot apărea aritmii precum bradicardia și blocarea atrioventriculară de grad furt . Sindromul de liză tumorală poate duce la mai multe anomalii electrolitice care se pot manifesta sub formă de aritmii . Hiperkaliemia poate demonstra un spectru de unde T cu vârf, prelungire PR și QRS, pierderea undei P și aplatizarea undei T și, în final, o undă sinusoidală. Hipocalcemia determină un interval QT prelungit și poate duce la aritmii ventriculare.

.. Laborator

Panoul metabolic de bază (BMP) seric cu calciu, magneziu și fosfor trebuie evaluat la toți pacienții cu plângeri vagi, vărsături sau deshidratare. BMP ar trebui, de asemenea, comandat pentru cei cu risc de hipercalcemie (metastaze osoase) și sindrom de liză tumorală (tratament recent pentru cancer). Pacienții cu sindrom de liză tumorală prezintă insuficiență renală acută în prezența hiperuricemiei (> 15 mg/dL), hiperfosfatemiei (> 8 mg/dL), hiperkaliemie și hipocalcemie. La toți pacienții trebuie efectuată o hemoleucogramă completă pentru a evalua neutropenie (număr absolut de neutrofile <500/lL), anemie și trombocitopenie . Numărul absolut de neutrofile este determinat prin înmulțirea numărului total de celule albe din sânge cu procentul de neutrofile plus benzi. Seturi multiple de hemoculturi și o urocultură ar trebui

colectate la toți pacienții neutropenici febrili din ED.

.. Imagistica

Pacienților cu semne sau simptome care sugerează metastaze ale măduvei spinării ar trebui să li se fotografieze coloana vertebrală. Radiografiile simple - pot identifica metastazele osoase sau fracturile patologice, dar nu sunt suficient de sensibile pentru a exclude prezența bolii coloanei vertebrale. Tomografia computerizată (CT) a coloanei vertebrale este mai sensibilă decât filmele simple; cu toate acestea, imagistica prin rezonanță magnetică a coloanei vertebrale este testul de elecție pentru a evalua metastazele coloanei vertebrale și implicarea măduvei. În mod similar, radiografia toracică poate fi utilizată ca test inițial pentru pacienții cu sindrom SVC suspectat, dar CT torace cu contrast este testul de elecție pentru identificare.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

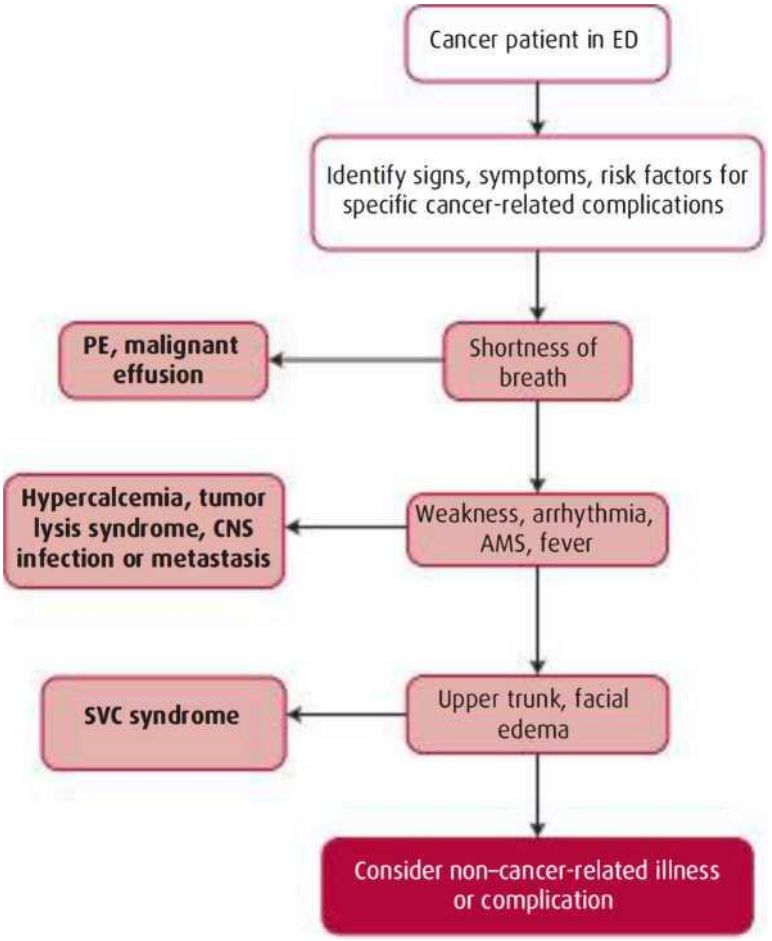
Identificarea urgențelor comune asociate cu boala malignă este cheia pentru îngrijirea rapidă a ED a pacientului cu cancer. Pacienții cu dificultăți respiratorii acute trebuie evaluați pentru efuzii pleurale sau pericardice maligne sau embolus pulmonar. Dezhidratarea generalizată poate fi cauzată de deshidratare, anomalii electrolitice asociate cu sindromul de liză tumorală sau insuficiență renală sau o infecție ocultă datorată imunosupresiei din chimioterapie. Metastazele creierului sau măduvei spinării trebuie luate în considerare pentru orice semn sau simptom neurologic focal și trebuie efectuate imagistică adecvată în sala de urgență (Figura 70-1).

TRATAMENT

Pentru pacienții cu compresie acută a măduvei spinării din cauza metastazei spinării, corticosteroizii IV ameliorează durerea, reduc edemul și pot îmbunătăți funcția neurologică. De asemenea, pot preveni temporar apariția ischemiei cordonului. Radioterapia oferă un tratament mai definitiv la majoritatea pacienților. Indicațiile pentru radioterapie includ tumora radiosensibilă cunoscută fără instabilitate a coloanei vertebrale și terapia paliativă la pacienții care prezintă paraplegie.

Sindromul SVC este tratat în ED cu steroizi IV (dexametazonă 10 mg IV) și furosemid IV în încercarea de a reduce presiunile venoase. Pacienții cu compromisuri cardiace sau respiratorii sau cu disfuncție a sistemului nervos central pot necesita intubare endotraheală emergentă sau radioterapie. Chirurgia vasculară ar trebui să fie consultată - pentru o posibilă stentare SVC.

Hipercalcemia este tratată în ED cu administrare de lichide IV. Nivelurile > 13 mg/dL necesită de obicei tratament. Se inițiază un bolus inițial de 1-2 L de soluție salină normală (NS). Diureticele de ansă (furosemid) pot fi administrate și în doză de 40-80 mg IV. Pot fi utilizați și bifosfonați, dar efectul lor maxim nu apare timp de 2-4 zile.


Cancer patient in ED
Identify signs, symptoms, risk factors for specific cancer-related complications
Shortness of breath
PE, malignant effusion
Weakness, arrhythmia, AMS, fever
Hypercalcemia, tumor lysis syndrome, CNS infection or metastasis
Upper trunk, facial edema
SVC syndrome
Consider non–cancer-related illness or complication

.A. **Figure 70-1. Oncologic emergencies diagnostic algorithm. AMS, altered mental status; CNS, central nervous system; ED, emergency department; PE, pulmonary embolism; SVC, superior**

Hemodializa poate fi indicată în cazuri severe.

Sindromul de liză tumorală este tratat cu hidratare IV (NS), diuretice de ansă și alopurinol. Hiperkaliemia rămâne cea mai periculoasă componentă a sindromului de liză tumorală, provocând disritmii care pun viața în pericol. Hemodializa poate fi necesară la pacienții cu insuficiență renală, anomalii electrolitice severe sau supraîncărcare cu lichide.

Dacă nu este tratată în primele 48 de ore, mortalitatea pentru sepsis neutropenic se apropie de 50%. Administrarea promptă a antibioticoterapiei empirice a dus la o scădere a mortalității la 10%. Febra neutropenică trebuie tratată rapid cu ceftazidimă 2 g IV. Vancomicina trebuie adăugată la pacienții cu sepsis, *Staphylococcus aureus* rezistent la meticil , sau catetere venoase reziduale.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Pacienții cu compresie acută a măduvei spinării vor necesita adesea internarea la unitatea de terapie intensivă (UTI) pentru o evaluare neurologică frecventă. Pacienții neutropenici pot necesita, de asemenea, o UTI dacă prezintă semne de sepsis sau șoc septic. Dacă sunt internați la podea, ar trebui să aibă măsuri de izolare inversă pentru a-i proteja de infecțiile dobândite în spital . Pacienții cu insuficiență renală sau anomalii electrolitice severe vor avea nevoie de un pat de terapie intensivă sau de telemetrie.

.. Descarcare

Pacienții cu cancer cu o boală febrilă care nu sunt neutrope pot fi luați în considerare pentru externare, în funcție de sursa febrei. Pacienții cu deshidratare ușoară și anomalii electrolitice corectabile pot fi, de asemenea, considerați - pentru descărcare.

CITURI RECOMANDATE

Blackburn P.Complicații de urgență ale malignității. În: Tintinal JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed.New York, NY: McGraw-Hill, 2011, p. 1508-1516.

McCurdy MT, Shanholtz CB. Urgente oncologice. *Crit Care Med.* 2012;40:2212-2222.

Urgențe cu celule falciforme

Brian R. Sellers, MD
Amy V. Kontrick, MD

71

Puncte cheie

- Controlați durerea în mod agresiv.
- Căutați și tratați factorii care provoacă criza durerii.
- Complicațiile siclemiei, atât tipice, cât și atipice, trebuie căutate și tratate în mod agresiv.
- Să aibă un prag scăzut de admitere atunci când pacienții pot avea o infecție ocultă.

INTRODUCERE

Drepanocitoarea (SCD) este o boală cronică moștenită întâlnită în principal la cei de origine africană, Orientul Mijlociu, indian sau mediteranean. SCD se caracterizează printr-un defect al moleculei de hemoglobină, care constă în mod normal din două perechi de globine *a* și p. O singură substituție de aminoacid (valină pentru glutamina) pe gena P-globinei are ca rezultat hemoglobină falcioasă (Hb S). Mutația care provoacă substituția aminoacizilor este moștenită ca trăsătură auto-somal recesivă. Pacienții cu trăsătură de celule falciforme au o genă anormală de P-globină (HbAS heterozigot), în timp ce cei cu SCD au 2 gene anormale de P-globină (HbSS homozygot). În timpul stărilor de stres biologic (de exemplu, stare scăzută de O_2 , infecție, deshidratare, sarcină, expunere la frig, traumatisme) Hb S se polimerizează, rezultând deformarea (secerarea) globulelor roșii (RBC). Acest eritrocitar secerat are capacitatea redusă de a trece prin vasele de sânge mici, ducând la vasoocluzie, hemoliză și leziuni ale organelor terminale. Distrugerea prematură a eritrocitelor seceră are ca rezultat o durată de viață mai scurtă decât cea normală a celulei.

Două milioane de oameni din Statele Unite au trăsătură de celule seceră, iar 70.000 au siclemie. Deși supraviețuirea s-a îmbunătățit dramatic recent, speranța de viață a pacienților cu MSC este mai scurtă decât media, acum doar mai mare de 50 de ani.

Majoritatea pacienților cu SCD se prezintă la departamentul de urgență (UR) fie cu o criză vasoocluzivă dureroasă, fie cu sechele de vaso-ocluzie, dintre care unele pot pune viața în pericol. Este rolul medicului de urgență nu numai să controleze durerea, ci și să diagnosticheze și să trateze potențialele amenințări de viață. Urgențele drepanocitice acute pot fi împărțite în mai multe clasificări: criză acută de durere, sindrom toracic acut , infecție, neurologică, sechestrare splenica, criză aplastică, anemie hemolitică și priapism.

► Criza durerii acute

Crizele de durere vaso-ocluzivă reprezintă aproximativ 90% din vizitele la urgență. Durerea severă de spate și extremități rezultă din microinfarctul oaselor și articulațiilor. Crizele de durere abdominală rezultă din ischemie la mezenter, splină și ficat.

.. Sindromul toracic acut

Sindromul toracic acut este cea mai frecventă cauză de deces la pacienții cu MSC. Deși este mai frecventă la copii, este mai gravă la adulți. Sindromul toracic acut este caracterizat prin febră, dureri în piept, simptome respiratorii, hipoxie și un infiltrat observat la radiografia toracică (CXR). Este rezultatul ischemiei pulmonare și al infarctului . Pieptul acut este frecvent o complicație a pneumoniei . *Ch lamyd ia și Mycoplasma* sunt cele mai comune 2 organisme, dar virusurile, *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus* și *Haemophilus* influenzae *sunt toate cauze potențiale* .

► Infecție

Pacienții cu SCD prezintă un risc crescut de infecție ca urmare a pierderii funcției splenice secundare infarctelor splenice recurente. Copiii cu vârsta de 6 luni pot fi asplenici funcțional, iar majoritatea pacienților cu SCD au vârsta de 5 sau 6 ani. Acest lucru îi face mai vulnerabili la infecții cu organisme încapsulate precum S. *pneumoniae* și *H. influenzae.S. aureus, Escherichia coli* și *Salmonella typhimurium* sunt, de asemenea, agenți patogeni comuni. Infecțiile osoase, pulmonare și ale sistemului nervos central (SNC) sunt frecvente și trebuie luate în considerare la orice pacient febril cu MSC.

.. Neurologic

Pacienții cu MSC prezintă un risc crescut de accident cerebrovascular (ACV), ischemic și hemoragic, precum și hemoragie sub-arahnoidiană. Aproximativ 10% dintre pacienți vor avea un CVA până la vârsta de 20 de ani. Vasoocluzia, precum și afectarea endotelială, se crede că joacă un rol în dezvoltarea CVA.

.. Sechestrarea splenica

Celulele falciforme anormale devin prinse în splină (sechestrare splenică), ceea ce duce la o scădere rapidă a hemoglobinei la starea de echilibru și la o splină mărită. O scădere rapidă a hemoglobinei poate duce la instabilitate hemodinamică și la modificarea stării mentale. Sechestrarea splinei este o complicație gravă observată mai frecvent la copii decât la adulți și prezintă un potențial semnificativ de morbiditate și mortalitate.

.. Criza aplastică

Criza aplastică apare atunci când producția de RBC în măduva osoasă se oprește sau scade sub rata de distrugere. Criza aplastică este, de asemenea, asociată cu reticulocitopenia. Criza aplastică la pacienții cu SCD a fost legată de infecția cu parvovirus, precum și de deficiența de acid folic.

.. Anemia hemolitică

Hemoliza cronică este o problemă pentru toți pacienții cu MSC din cauza eritrocitelor deformate. Nivelurile hemoglobinei variază între 6-9 g/dL. Pacienții vor avea, de asemenea, un număr crescut de reticulocite datorită creșterii distrugerii RBC. Sub stres (de exemplu, infecție), ratele de hemoliză pot crește, iar pacienții au o scădere a hemoglobinei față de valoarea inițială.

.. Priapism

Priapismul, o insuficiență dureroasă a detumescului penian secundar obstrucției corpului cavernos de către celulele falciforme, are un vârf bimodal (5-13 ani și 21-29 de ani). Priapismul prelungit poate duce la impotență din cauza fibrozei și leziunilor vasculare.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Pacienții vor prezenta durere care este de obicei moderată până la severă și implică cel mai frecvent extremitățile, spatele, pieptul și abdomenul. Considerațiile istorice importante includ posibili factori precipitanți, complicații anterioare, regimul analgezic la domiciliu și îngrijirea medicală de rutină. Factorii obișnuiți ai unei crize de durere includ infecția, răceala și deshidratarea. Determinați dacă durerea pacientului este tipică sau atipică în raport cu episoadele anterioare, într-un efort de a determina dacă are loc mai mult decât o simplă criză de durere vasoocluzivă. Prezența febrei, durerii în piept, dificultăți de respirație, umflarea articulațiilor sau roșeața ar trebui să-l determine pe clinician să privească dincolo de o simplă criză de durere.

.. Examenul fizic

Rețineți prezența semnelor vitale anormale (VS), în special - febră, tahicardie, tahipnee, hipoxie și hipotensiune, care pot indica complicații ale MSC sau alt proces acut. Deși majoritatea pacienților cu o criză vasoocluzivă acută vor avea o temperatură scăzută, o febră mai mare de 38,3°C (100,9 F) ar trebui să determine căutarea unui precipitant infecțios. În plus, sindromul toracic acut trebuie suspectat la pacienții cu dureri în piept, dificultăți de respirație, febră și tuse. Determinarea stării de hidratare este critică. Rehidratarea pacientului aflat în criză nu numai că reduce siroparea celulelor, dar crește și volumul intravascular, ajutând astfel la ameliorarea vasoocluziei . Pe lângă măsurătorile rapide și precise VS și determinarea stării de hidratare, mai multe sisteme cheie de organe trebuie evaluate.

Aspectul general al pacientului trebuie remarcat pentru semne de detresă respiratorie, durere fizică și letargie. Din cauza ratei crescute de hemoliză, pacienții cu SCD pot prezenta icter sau icter scleral. Paloarea poate indica o scădere semnificativă a hemoglobinei. Pielea trebuie examinată pentru semne de infecție. Paloare, durerea în cadranul superior stâng și splenomegalia sunt toate îngrijorătoare pentru sechestrarea splenice. Auscultația toracică trebuie făcută pentru a observa orice râs, rhonchi sau respirație șuierătoare. Examenul abdominal trebuie să indice prezența sensibilității focale, în special în cadranele superioare drepte sau stângi. Prezența splenomegaliei sau a hepatomegaliei, sau prezența sensibilității de pază sau de rebound, ar trebui să alerteze medicul cu privire la un proces intra-abdominal dincolo de cel asociat cu criza de durere. Extremitățile și articulațiile trebuie examinate pentru sensibilitate focală, eritem articular sau umflare, toate acestea putând indica osteomielita sau artrită septică și nu doar dureri osoase asociate cu o criză. Pacienții cu SCD necesită o examinare amănunțită a extremităților și ar trebui efectuată pe un pacient dezbrăcat pentru a exclude aceste complicații grave. Ar trebui efectuat un examen neurologic complet, inclusiv nervii cranieni și semnele cerebeloase, pentru a evalua eventualele noi deficite neurologice la un pacient cu plângeri acute.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Studiile inițiale de laborator la pacienții suspectați de criză vaso-ocluzivă includ hemoleucograma completă și numărul de reticulocite. Nivelul de Hb este de obicei între 6 și 9 g/dL, dar ar trebui comparat cu nivelurile anterioare pentru orice scăderi acute care ar fi în concordanță cu hemoliza rapidă, sechestrarea splenice sau criza aplastică. Numărul de reticulocite ar trebui să fie crescut în timpul unei crize de durere vasoocluzivă acută tipică pentru a compensa creșterea turnover-ului eritrocitar. Un număr de reticulocite mai mic de 2% ar fi îngrijorător pentru criza aplastică . Leucocitoza (12-20 K/mm) este frecventă și nu indică neapărat infecție. Infecția nu trebuie exclusă numai pe baza numărului de globule albe (WWBC). Testele funcției hepatice sunt indicate la pacienții cu dureri abdominale sau icter pentru a evalua în continuare dovezile de hemoliză, vezică urinară sau leziuni ale ficatului. Analiza de urină este necesară pentru a evalua infecția ca factor precipitant pentru criza de durere acută. Culturile de sânge și urină sunt necesare numai la pacienții la care se suspectează infecția.

.. Imagistica

Mai multe modalități imagistice pot ajuta la diagnosticarea sechelelor severe ale crizelor vasoocluzive. Când sunt prezente febră sau semne sau simptome respiratorii, trebuie efectuată o radiografie toracică pentru a evalua semnele de infecție sau infarct. În cazul în care se suspectează embolul pulmonar, se poate efectua o tomografie computerizată (CT) cu contrast elicoidal. Pacienții cu dureri abdominale semnificative trebuie să fie supuși imagisticii abdominale pentru a căuta dovezi de infarct sau infecție a vezicii biliare sau a ficatului. Pacienții cu simptome sau semne neurologice noi ar trebui să aibă o scanare CT a creierului pentru a evalua posibila AVC.

PROCEDURI

Pentru reducerea vasoocluziei se folosește o schimbtransfuzie; Hb-ul anormal este îndepărtat și înlocuit cu sânge normal de la donator. Se utilizează în timpul anumitor crize, cum ar fi accidentul vascular cerebral și priapismul, când hematocritul este mai mare de 35%. Procedura implică îndepărtarea a 500 ml (adult) printr-o linie intravenoasă (IV) în timp ce se perfuzează simultan 500 ml de soluție salină normală (NS) într-o secundă. După îndepărtarea sângelui, pacientului i se administrează o unitate de sânge de la donator.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Diagnosticul diferențial asociat crizei vaso-ocluzive de celule falciforme este larg. Include torace acută, pneumonie, embolie pulmonară (EP), infarct miocardic (IM), celulită, osteomielita și artrită septică. Clinicianul trebuie să diferențieze o simplă criză de durere de una dintre aceste potențiale amenințări de viață. Un nivel ridicat de suspiciune trebuie menținut în fiecare caz.

Durerea osoasă și articulară în timpul unei crize de durere nu se prezintă de obicei cu o gamă limitată de mișcare. Când sunt prezente deficite de mișcare articulară , medicul trebuie să fie îndemnat să caute osteomielita sau artrită septică. Deși un WBC crescut poate fi tipic pentru o criză de durere a celulelor falciforme, o schimbare la stânga ar fi mai îngrijorătoare pentru infecție și necesită o evaluare mai atentă a unui proces infecțios. Un indice ridicat de suspiciune pentru infecție este întotdeauna justificat. Durerea localizată în cadranul superior stâng poate indica infarct splenic, în timp ce durerea în cadranul superior drept poate indica colecistită. Constatările electrocardiogramei (ECG) în concordanță cu infarct miocardic sau ischemie acută (denivelarea segmentului ST, unde T hiperacute, inversări ale undei T, deprimare a segmentului ST) ar trebui să determine o evaluare cardiacă suplimentară. Pacienții a căror durere toracică este atipică pentru criza lor de durere și care prezintă, de asemenea, anomalii ale semnelor vitale sau semne de încordare a inimii drepte pe ECG, trebuie evaluați pentru PE. Pacienții cu stare mentală alterată trebuie evaluați pentru anemie severă din cauza sechestrării splenice, meningită, AVC/atac ischemic tranzitoriu (AIT) sau tulburare convulsivă (Figura 71-1).

TRATAMENT

Orice factor determinant al crizei dureroase trebuie tratat. Chiar dacă pacientul nu pare deshidratat, lichidele trebuie înlocuite. Dacă nu poate tolera fluidele orale, 5% dextroză cu 0,45% NS este lichidul de alegere pentru înlocuirea lichidului. Bolusurile NS sunt rezervate pacientului hipovolemic. O simplă transfuzie de sânge este indicată la pacienții cu anemie simptomatică, criză de sechestrare, hemoliză sau criză aplastică. Transfuzia de schimb trebuie luată în considerare în crize vaso-ocluzive severe, cum ar fi sindromul toracic acut, accidentul vascular cerebral sau priapismul, unde nivelul Hgb este > 10.

.. Crize de durere

Tratamentul trebuie să înceapă cu administrarea promptă de analgezic . Oxigenul suplimentar este necesar numai pentru pacienții cu saturații scăzute de oxigen sau cei cu saturații de oxigen mai mici decât valoarea inițială. Durerea ușoară trebuie tratată cu 1 g de acetaminofen pe cale orală (PO) la fiecare 4 ore (copii: 15 mg/kg/doză PO), codeină 0,5-1 mg/kg/doză PO sau ibuprofen 800 mg (copii: 5-10 mg/kg/doză) PO la fiecare 8 ore. Ketorolac IV sau intramuscular s-a dovedit a fi eficient cu limitări ale frecvenței dozării. Opiaceele sunt terapia de primă linie pentru o criză de durere moderată până la severă. Morfina (0,1-0,15 mg/kg/doză) și hidromorfona (0,01-0,02 mg/kg/doză) sunt opiacee adecvate de luat în considerare. Difenhidramina este adesea necesară pentru a toci pruritul indus de histamină rezultat în urma administrării de opiacee.

.. Infecție

Antibioticele trebuie utilizate pentru pacienții cu suspiciune

de infecție (de exemplu, cei cu suspiciune de meningită, infecție a tractului urinar, sindrom toracic acut sau osteomielita).

.. Anemia

Transfuzia trebuie luată în considerare pentru anemie simptomatică și este, în general, indicată în cazurile în care hemoglobina

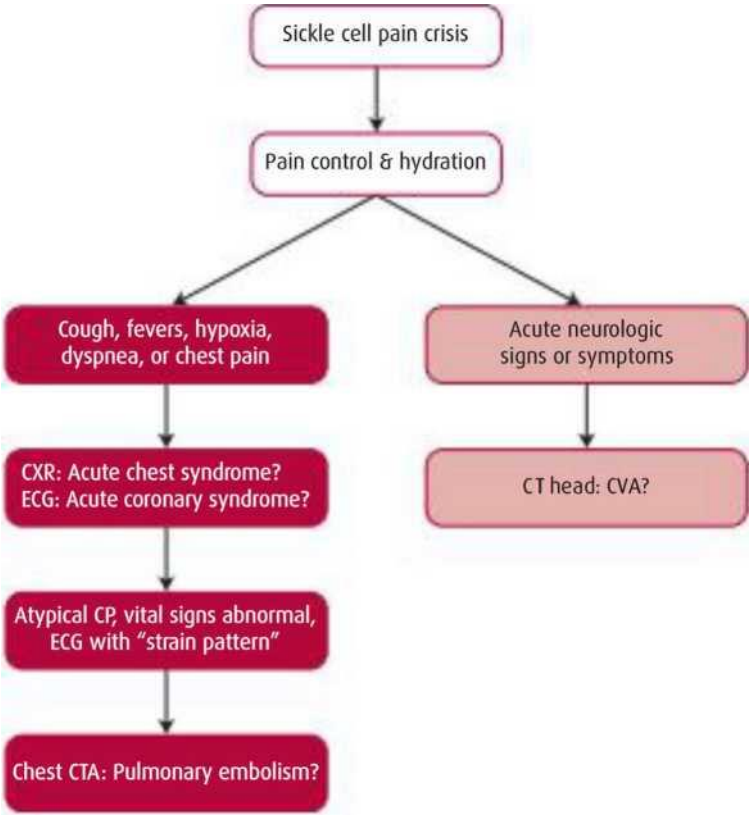

Sickle cell pain crisis
Pain control & hydration
Cough, fevers, hypoxia, dyspnea, or chest pain
Acute neurologic signs or symptoms
CXR: Acute chest syndrome?
ECG: Acute coronary syndrome?
CT head: CVA?
Atypical CP, vital signs abnormal, ECG with "strain pattern"
Chest CTA: Pulmonary embolism?

Figure 71-1. Sickle cell emergencies diagnostic algorithm. CP, chest pain; CT, computed tomography; CTA, computed tomography angiography; CVA, cerebrovascular accident; CXR, chest x-ray;

este <6 gldL cu un număr inadecvat de reticulocite scăzut. O criză acută (toracică acută, accident vascular cerebral, infarct hepatic/vezică biliară, priapism) cu hemoglobină <10 g/dL este de asemenea transfuzia. În ceea ce privește criza aplastică, simpla transfuziune este adesea suficientă. Sechestrarea splinei este cel mai bine tratată cu hidratare adecvată, analgezie și transfuzie simplă. Cazurile refractare sunt tratate cu exangiotransfuzie.

.. Sindromul toracic acut

Controlează durerea, hidratează-te și începe terapia cu oxigen. Se administrează antibiotice empirice constând dintr-o cefa - losporină de a treia generație și o macrolidă (de exemplu, ceftriaxonă și azitromie cin). Declanșatorii transfuziei ar trebui să includă o Pa02 <70 mmHg sau o saturație de oxigen care scade cu >10% față de valoarea inițială.

.. Accident vascular cerebral

Pacienții cu accident vascular cerebral asociat cu MSC nu sunt considerați candidați pentru tromboliza. Este necesară corectarea hipovolemiei, hipoxiei, hipoglicemiei și febrei. Transfuzia de schimb trebuie efectuată într-un efort de a reduce procentul de HbS la <30%. Accidentul vascular cerebral hemoragic justifică consult neurochirurgical.

.. Priapism

Hidratează, tratează durerea și transfuzează (cazuri refractare). După 4-6 ore de priapism și eșecul împachetării cu gheață, poate fi necesar drenajul. Drenajul trebuie făcut împreună cu consultația urologică.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Criteriile de internare includ durere refractară, sindrom toracic acut, AVC sau AIT, febră inexplicabilă >38,3°C sau infecție focală, criză aplastică, sechestrare splenica sau priapism refractar.

.. Descarcare

Dacă durerea pacientului este bine controlată și este disponibilă o bună urmărire în ambulatoriu, acesta poate fi externat.

CITURI RECOMANDATE

Baker M, Hafner |W. Care este cel mai bun tratament farmacologic pentru drepanarea în crizele dureroase? *Ann Emerg Med*. 2012;59:515-516.

Claudius I. Siclemie. În: Tintinalli JE, Stapc ^m ski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina de urgență a *lui T i n ti na lli : un ghid cuprinzător de studiu.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011: 1480-1488.

Gladwin MT, Vichinsky E. Complicațiile pulmonare ale siclemiei. *NEngl]Med.* 2008;359, 2254-2265.

Kavanagh PL, Sprinz PG, Vinci SR, et al. Managementul copiilor cu siclemie: o revizuire cuprinzătoare a literaturii. *Pediatrie* 2011 ;128:1552.

Rees DC, Williams TN, Gladwin MT. Boala secerică. *Lancet* 2012;376, 2018-2031.

Roberts JR, Hedges JR. *Proceduri clinice în medicina de urgență.* a 5-a ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2009.

72 Reacții la transfuzie

Christopher Reverte, MD jorge Fernandez, MD

Puncte cheie

- Obțineți consimțământul atunci când este posibil înainte de a administra transfuzii de sânge și informați corespunzător pacienții cu privire la riscul de a dezvolta complicații.
- Transfuzați întotdeauna produse sanguine cu leucocite reduse la destinatarii care sunt imunocompromiși pentru a preveni boala grefă versus gazdă.
- Poate fi dificil să se distingă clinic între benigne (urticarie, reacții febrile simple) și reacții la transfuzie mai grave (hemoliză acută, anafilaxie, leziune pulmonară acută asociată transfuziei, sepsis).
- Ori de câte ori se suspectează o reacție la transfuzie, opriți imediat transfuzia, confirmați că produsul sanguin corect a fost administrat destinatarului corect și trimiteți probe din produsul transfuzat și serul primitorului la banca de sânge pentru analize ulterioare.

INTRODUCERE

Transfuzia de urgență de produse sanguine este adesea necesară în departamentul de urgență (ED) pentru boli sau răni care pun viața în pericol. Produsele sanguine transfuzate în mod obișnuit includ celule roșii din sânge (PRBC), trombocite, plasmă proaspătă congelată (FFP) și crioprecipitatul. În Statele Unite, aproximativ 30 de milioane de unități de componente sanguine sunt transfuzate anual. Aproximativ 1% dintre pacienții care primesc transfuzii vor dezvolta o reacție legată de transfuzie, cea mai frecventă fiind o simplă reacție febrilă. Reacțiile la transfuzie trebuie identificate rapid pentru a preveni morbiditatea și mortalitatea.

Hemoliza intravasculară acută se datorează incompatibilității grupului sanguin ABO dintre donator și primitor. Anticorpii preformați din serul pacientului reacționează cu antigenele de pe PRBC-urile transfuzate, rezultând liza RBC intravasculară mediată de complement. Pacienții prezintă dureri în piept, dificultăți de respirație, dureri de spate, febră, tahicardie sau șoc. Complicațiile includ insuficiența renală acută, coagulopatia intravasculară diseminată (DIC), colapsul cardiovascular și moartea.

Hemoliza extravasculară întârziată se datorează incompatibilității grupelor de sânge non-ABO între donator și primitor. Acest tip de hemoliză este rezultatul îndepărtării splenice a eritrocitelor, care poate apărea la câteva zile până la săptămâni după transfuzie și, în general, nu pune viața în pericol.

Reacția febrilă simplă este cel mai frecvent tip de reacție legată de transfuzii, care apare în aproximativ 1-7% din toate transfuziile. Este cauzată de anticorpii primitorului împotriva leucocitelor donatoare. Riscul este minimizat prin leucoreducere. Pacienții prezintă febră *fără* urticarie, bronhospasm sau șoc.

Reacțiile de hipersensibilitate de tip I includ urticaria și anafilaxia. **Urticaria** este rezultatul unei reacții ușoare datorate anticorpilor primitorului față de sângele donatorului. Pacienții prezintă urticarie și prurit fără febră, bronhospasm sau șoc. **Anafilaxia** este o reacție care pune viața în pericol, observată cel mai frecvent la persoanele cu deficit de imunoglobină A (IgA) cărora li se transfuzează sânge care conține IgA. Pacienții dezvoltă rapid febră, obstrucție a căilor respiratorii, bronhospasm, urticarie și/sau șoc.

Leziunea pulmonară acută asociată transfuziei (T^LI) poate duce la un edem pulmonar necardiogen care pune viața în pericol. Se asociază cu anticorpi anti-HLA (rate mai mari la donatorii gravide). Cel mai frecvent apare după transfuzia de plasmă, dar poate apărea din transfuzia oricărui tip de produs sanguin care conține plasmă (inclusiv

PRBC, trombocite, crioprecipitat etc.). Semnele și simptomele includ febră, detresă respiratorie severă, edem pulmonar noncardiogen și colaps cardiovascular.

Complicațiile infecțioase ale transfuziei pot fi bacteriene sau virale. Infecțiile bacteriene sunt mai frecvente după transfuzia de trombocite (pastrate la temperatura camerei) și timpi mai lungi de păstrare a sângelui. Organismele sunt cel mai frecvent piele sau flora gastrointestinală. Diagnosticul necesită culturi pozitive din sânge de la donator și receptor. Sângele donatorului este examinat în prealabil pentru virusul imunodeficienței umane (HIV), virusul hepatitei B (HBV), virusul hepatitei C (VHC), citomegalovirusul (CMV), virusul limfotropic T uman (HTLV), virusul West Nile și parvovirusul; cu toate acestea, există un risc mic de - transmitere a acestor agenți patogeni (cel mai frecvent HCV) în ciuda screening-ului.

Transfuziile masive pun pacientul la risc de a dezvolta - coagulopatie, hiperkaliemie, acidoză lactică și hipotermie . Coagulopatia diluțională sau trombocitopenia poate apărea atunci când >4 PRBC sunt transfuzate în decurs de 1 oră sau 10 unități în decurs de 12 ore, fără adăugarea de factori de coagulare sau trombocite. Hipocalcemia și alcaloza metabolică pot **apărea** din cauza efectului citratului. Supraîncărcarea de volum de la transfuzii este mai frecventă în contextul bolilor cardiace sau renale cronice subiacente, precum și transfuziei de plasmă. Pacienții prezenți cu edem pulmonar acut fără febră sau șoc.

Boala grefă contra gazdă este o complicație rară a transfuziei observată la primitorii imunocompromiși sau familiali. Este asociată cu o rată de mortalitate foarte mare. Limfocitele T donatoare atacă țesuturile primitoare. Această complicație este prevenită prin leucoreducere și iradiere. Pacienții pot prezenta febră, erupții cutanate, pneumonită, - dureri abdominale, vărsături, diaree, transaminită și trombocitopenie .

Incidența complicațiilor legate de transfuzie este evidențiată în Tabelul 72-1.

Tabelul 72-1. Incidența reacțiilor de transfuzie PRBC .

Acut	Incidență
Hemoliza acută	1 din 0,25-1 milion
Anafilaxia	1 la 20.000-150.000
Sepsis	1 din 5 milioane
TRALI	1 din 5.000-10.000
Reacție febrilă simplă	1 din 100
Alergie minoră	1 din 1.000
Întârziat	**Incidență**
Hepatita B	1 din 137.000
Hepatita C	1 din 1-2 milioane
HIV	1 din 2-3 milioane

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Febra și frisoanele pot fi observate în reacții febrile acute, hemoliză intravasculară acută, anafilaxie, sepsis datorat contaminării bacteriene sau TRALI. Durerea în piept, dificultăți de respirație, amețeli sau sincopa pot fi observate în aceleași afecțiuni . Dificultățile izolate ale respirației în timpul transfuziei sugerează supraîncărcare de volum, în timp ce pruritul generalizat **și** erupția cutanată (în absența altor simptome) sugerează urticarie.

Factorii de risc pentru dezvoltarea unei reacții legate de transfuzie includ primitorii imunocompromiși, cei care necesită transfuzii masive, antecedente de primire a transfuzii de sânge , insuficiență cardiacă congestivă preexistentă sau pacienții vârstnici. De exemplu, primitorii care sunt imunocompromiși prezintă un risc crescut de boală grefă versus gazdă. Pacienții care primesc transfuzii masive prezintă un risc semnificativ de hipotermie și coagulopatie. Pacienții vârstnici sau pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă sunt expuși riscului de edem pulmonar, în special atunci când produsele din sânge sunt transfuzate prea rapid. De asemenea, pacienții cărora li s-au transfuzat produse din sânge în trecut prezintă un risc crescut de a avea anticorpi preexistenți, ceea ce poate provoca o varietate de reacții legate de transfuzie. Consultați Introducerea pentru prezentări clasice.

Examenul fizic

În timpul transfuziei, pacienții trebuie monitorizați îndeaproape pentru reacții adverse. Noile anomalii ale semnelor vitale care se dezvoltă, cum ar fi febra, hipotensiunea, tahicardia sau pneea tahică sunt toate îngrijorătoare pentru o posibilă reacție la transfuzie. Chiar și pacienții cu aspect bine care dezvoltă febră în timpul transfuziei ar trebui să li se oprească transfuzia și să fie monitorizați îndeaproape pentru reacții mai grave, deoarece acestea se pot decompensa rapid. La pacienții cu hipotensiune arterială, tahicardie sau tahipnee, este dificil să se distingă hemoragia în curs (motivul de bază al multor transfuzii) de reacțiile la transfuzii care pot pune viața în pericol, inclusiv hemoliză intravasculară acută, anafilaxie sau sepsis. În mod clasic, șocul hipovolemic va provoca extremități reci, în timp ce stările de șoc observate în hemoliza acută intravasculară, anafilaxia sau sepsis provoacă colaps cardiovascular și extremități calde. Pacienții care primesc transfuzii masive sunt expuși riscului de hipotermie, **de** asemenea, poate apărea din cauza sepsisului. ^ Se poate observa respirația șuierătoare **în** anafilaxie sau edem pulmonar (datorită supraîncărcării de volum sau TRALI). Urticarie sau erupție cutanată se observă în anafilaxie sau urticarie. Urina roz închis sau maro indică hemoglobinurie după hemoliză intravasculară acută.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Studiile de laborator sunt efectuate pentru a documenta răspunsul adecvat la transfuzie (de exemplu, creșterea hemoglobinei) și pentru a ajuta la identificarea hemolizei intravasculare acute, sepsisului sau

a altor simptome care se dezvoltă acut în timpul unei transfuzii. Transfuziile ar trebui să aibă loc întotdeauna în așteptarea acestor rezultate, iar laboratorul ar trebui anunțat să testeze mostre atât din sângele donatorului, cât și al primitorului. Majoritatea spitalelor au protocoale pentru a se asigura că sângele corect este transfuzat pacientului corect și pentru a gestiona o posibilă reacție la transfuzie.

Testele de laborator de bază nu sunt, în general, utile în reacțiile febrile acute, urticarie, anafilaxie, T I RAL L I sau supraîncărcare de volum. Utilitatea lor în ED este în identificarea hemolizei intravasculare acute sau a sepsisului. În reacțiile hemolitice acute, hemograma completă (CBC) poate evidenția agravarea anemiei și a schistocitelor. Alte constatări de laborator includ un test Coombs pozitiv, insuficiență renală acută, DIC și/sau niveluri crescute de haptoglobină, bilirubină și lactat dehidrogenază. La analiza de urină se poate observa hemoglobinurie.

Dacă se suspectează sepsis, trebuie comandate colorație Gram și hemoculturi. CBC poate evidenția leucocitoză sau leucopenie; cu toate acestea, sepsisul nu poate fi exclus definitiv în absența lor.

În timpul transfuziei masive, pot apărea trombocitopenie sau coagulopatie diluțională, acidoză metabolică și cemie hipocală.

.. Imagistica

În cazurile suspectate de T ^ RALI sau supraîncărcare de volum, o radiografie toracică poate demonstra edem pulmonar acut. În general, pacienții cu supraîncărcare de volum vor avea cardiomegalie, în timp ce pacienții cu T I RAL L I vor avea o mărime normală a inimii. Ecografia la pat poate ajuta la diferențierea supraîncărcării de volum de T ^ RALI. Supraîncărcarea de volum este asociată cu contractilitate cardiacă slabă și distensia venei cave inferioare, în timp ce în T ^ RALI, ambele aceste caracteristici ar fi normale.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Diferite reacții de transfuzie se prezintă în mod similar; cu toate acestea, este important să se diferențieze tipul de reacție care are loc pentru a direcționa în mod adecvat tratamentul și eliminarea (Figura 72-1). Dacă există vreo suspiciune de reacție la transfuzie, primul pas este oprirea transfuziei.

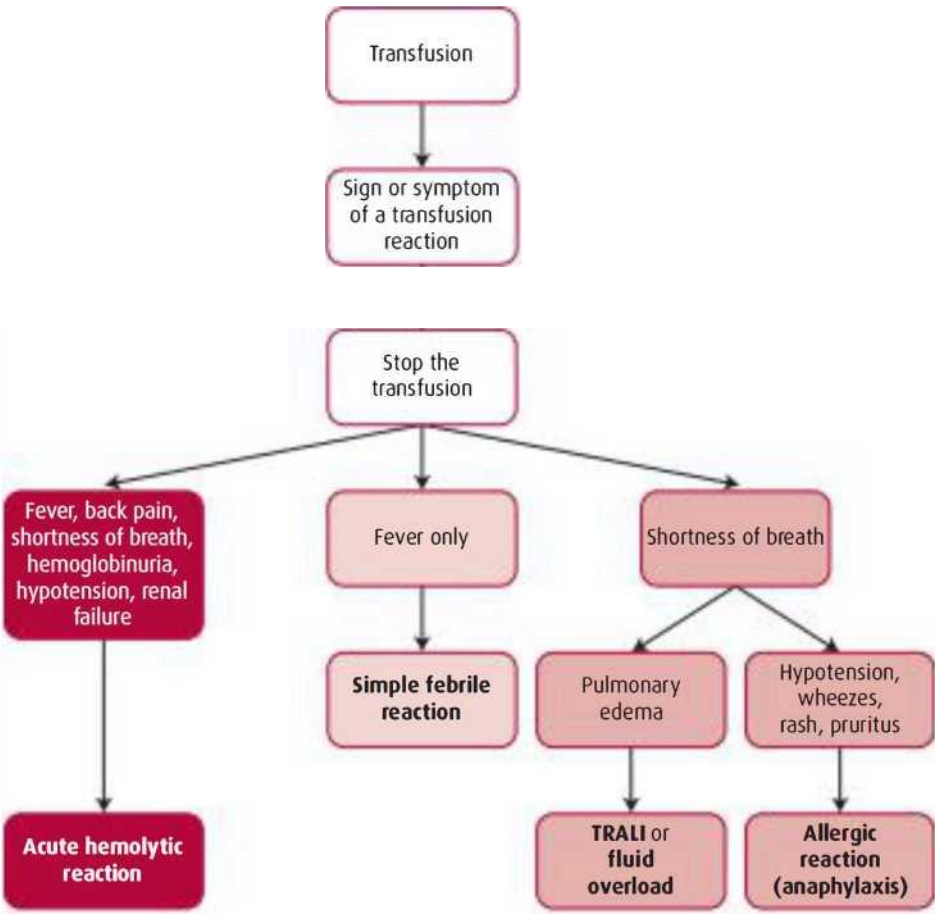


Figure 72-1. Transfusion reactions diagnostic algorithm.

Dacă pacientul prezintă febră fără alte semne sau simptome, este probabilă o simplă reacție febrilă. Cu toate acestea, poate fi dificil din punct de vedere clinic să se facă distincția între alte cauze de febră în timpul transfuziilor, inclusiv hemoliză intravasculară acută, sepsis sau TRALI. Diferența pentru hipotensiune arterială în timpul transfuziei include hemoragia în curs, reacția hemolitică de transfuzie, anafilaxia, sepsisul de la contaminarea bacteriană și TRALI. Dificultăți de respirație se observă în anafilaxie, reacție hemolitică de transfuzie, supraîncărcare de volum, TRALI și sepsis. Wheezingul poate fi observat în anafilaxie, supraîncărcare de volum sau TRALI.

Anafilaxia este adesea asociată cu urticarie (spre deosebire de hemoliza intravasculară acută sau sepsisul) și de obicei nu este asociată cu febră. Supraîncărcarea de volum sau TRALI se poate prezenta cu dificultăți de respirație izolate, edem pulmonar și/sau hipoxie, fără alte constatări sistemice, cum ar fi febră sau hipotensiune arterială. Un indice ridicat de suspiciune și diferență largă este necesar în toate cazurile, în special atunci când pacientul prezintă orice simptom nou în contextul transfuziei curente sau recente.

TRATAMENT

^ Când se transfuzează produse din sânge, acestea trebuie administrate într-un ritm lent în primele 30 de minute pentru a permite identificarea precoce a unei posibile reacții. Dacă se suspectează o reacție la transfuzie , primul pas este OPRIREA imediată a transfuziei. Verificați etichetele de pe produsele de sânge și de pe pacient și trimiteți probe de sânge atât de la pacient, cât și de la produsele sanguine la banca de sânge pentru analize suplimentare. Urmează modalitățile de tratament pentru fiecare tip individual de reacție.

Hemoliza intravasculara acuta. Opriți imediat transfuzia. Resuscitați volumul agresiv cu lichid intravenos (IV) cristaloid. Se administrează diuretice pentru a menține cantitatea de urină de 1-2 ml/kg/h. Vasopresoarele trebuie inițiate dacă hipotensiunea este refractară la fluidele IV. Trimiteți probe de sânge și urină la laborator conform protocolului spitalului.

Anafilaxia. Opriți imediat transfuzia. Resuscitați rapid cu lichide cristaloide IV și administrați epinefrină 0,3 mg (1:1000) subcutanat (SQ)/intra-muscular (IM), metilprednisolon 125 mg IV, difenhidramină 50 mg IV , famotidină 20 mg IV și albuterol 3 mg salină ml 5 mg. Repetați epinefrina după cum este necesar și luați în considerare începerea unui picurare de epinefrină dacă este necesar.

Sepsis. Opriți imediat transfuzia. Pan-cultivați pacientul și tratați cu lichide IV cristaloide abundente, antibiotice cu spectru larg și vasopresoare după cum este necesar pentru hipotensiunea refractară. Urmați protocolul adecvat de sepsis la instituția dumneavoastră.

T^LI. Opriți imediat transfuzia. Se administreaza oxigen si usor diureza. Mulți pacienți necesită ventilație neinvazivă cu presiune pozitivă, iar cazurile severe pot necesita intubație și ventilație mecanică.

Transfuzie masivă coagul opatie **.** Se administrează FFP și trombocite pentru a inversa coagulopatia și trombocitopenia . Unele spitale au protocoale de transfuzie masivă de PRBC care includ trombocite și FFP în rapoarte fixe. Tratați hipotermia prin încălzirea tuturor produselor sanguine la temperatura camerei, administrarea concomitentă de lichid cristaloid cald IV și măsuri externe de reîncălzire, cum ar fi păturile de încălzire. Tratați hipocalcemia cu gluconat de calciu IV.

Reacție febrilă simplă. Opriți transfuzia. Tratați cu antipiretice, cum ar fi acetaminofen. Reporniți transfuzia numai după ce s-a exclus hemoliză acută sau sepsis din contaminarea bacteriană.

Urticarie. Tratați cu un antihistaminic cum ar fi difenhidramină și luați în considerare un curs scurt de steroizi dacă erupția este severă. Transfuzia *nu* trebuie oprită dacă apare urticarie izolată, fără febră sau anafilaxie.

Hemoliza extravasculară întârziată. De obicei nu este necesar un tratament specific; adesea observată în ambulatoriu.

Boala grefă contra gazdă. Transplantul de măduvă osoasă este singurul tratament eficient. Prevenirea este cea mai utilă strategie prin transfuzia de sânge cu leucocite reduse la - receptorii imunocompromiși sau înrudiți.

DISPOZIȚIE

Admitere

Pacienții cu anomalii persistente ale semnelor vitale sau hemoragie continuă necesită internarea într-un cadru monitorizat într-o unitate de telemetrie sau terapie intensivă. În plus, toți pacienții cu constatări de hemoliză intravasculară, anafilaxie, sepsis, TRALI, reacții la transfuzii masive sau supraîncărcare de volum trebuie internați într-un cadru monitorizat.

Descarcare

Deși mulți pacienți care primesc transfuzii de sânge în UR necesită deja internare, pacienții stabili hemodinamic fără hemoragie în curs pot fi externați în siguranță acasă în absența unei reacții la transfuzie. Pacienții care prezintă o simplă reacție febrilă sau erupții cutanate urticariene pot necesita o perioadă de observație, dar pot fi externați în siguranță în majoritatea circumstanțelor.

CITURI RECOMANDATE

Coil CJ, Santen SA. Terapia transfuzională. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli, un ghid cuprinzător de studiu*. a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 1493-1500.

Emery M. și componente sanguine. În: Marx JA, Hockberger RS, Walls RN. *Medicină de urgență a lui Rosen, concepte și practică clinică*. a 7-a ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier, 2010, pp. 42-46.

73

Terapia anticoagulantă și complicațiile sale

joanne C. Witsil, PharmD

Puncte cheie

La pacientul anticoagulat, au un prag scăzut pentru a obține studii imagistice după traumatism.

La inițierea terapiei cu warfarină este necesară administrarea concomitentă cu heparină sau heparină cu greutate moleculară mică (3-5 zile) pentru a evita o stare de hipercoagulabilitate paradoxală. Când raportul internațional normalizat (INR) este supraterapeutic la un pacient care nu sângerează, este importantă o abordare prudentă a administrării vitaminei K. Administrarea în exces de vitamina K poate supracorectare INR, lăsând pacientul refractar la anticoagulare ulterioară.

INTRODUCERE

Utilizarea terapiei anticoagulante și complicațiile legate de utilizarea acestora sunt frecvent întâlnite în departamentul de urgență (UR). Terapiile anticoagulante frecvent întâlnite includ **heparina, heparina cu greutate moleculară mică (L^^TO), warfarina** și inhibitorul direct al trombinei **dabigatran etexilat.** Acești agenți sunt utilizați frecvent la pacienții cu sindrom coronarian acut (SCA), tromboembolism venos (TEV), înlocuire valvulară și fibrilație atrială (FA). Atunci când sunt administrate într-un cadru clinic adecvat, medicamentele anticoagulante previn morbiditatea și mortalitatea. De exemplu, riscul de accident vascular cerebral la pacienții cu FA și boală cardiacă structurală este de 5% pe an, dar este redus cu 70% odată cu utilizarea terapiei anticoagulante orale cronice.

Totuși, anticoagulantele nu sunt lipsite de complicații . La pacienții care iau warfarină, până la 15% vor suferi o complicație de sângerare, 4,9% vor dezvolta o complicație majoră de sângerare și aproximativ 1% vor dezvolta o complicație letală anual. Riscul de apariție a unei complicații hemoragice în urma utilizării heparinei este de aproximativ 6% și nu este diferit de riscul de sângerare de la HBPM.

Heparina este un amestec de lanțuri de glicozaminoglicani de lungimi diferite care se leagă de antitrombina III, ducând la inhibarea trombinei și a factorilor de coagulare II, IX, X, XI și XII. LM W WH este preparat din heparină nefracționată și include numai lanțuri scurte. HBPM se leagă de antitrombina III, dar inhibă doar factorul X. HBPM este avantajoasă deoarece are un răspuns la doză mai previzibil și o biodisponibilitate mai mare. **Trombocitopenia indusă de heparină** (HIT) se datorează anticorpului imunoglobulinei G (IgG) care leagă trombocitele și are ca rezultat activarea acestora, creând atât trombocitopenie, cât și tromboză. De obicei, debutul HIT este, în general, la 5-12 zile după începerea terapiei. Incidența HIT este de 1-3% la pacienții tratați cu heparină nefracționată, dar este mult mai puțin frecventă la pacienții care iau LM^WH.

Warfarina inhibă cofactorul vitaminei K, care în mod normal permite producerea de anticoagulante (proteinele C și S) și coagulanți (factorii II, VII, IX și X). Deoarece proteina C are un timp de înjumătățire care este mult mai scurt decât timpul de înjumătățire al factorilor II, VII, IX și X, se observă mai întâi o stare de hipercoagulare, necesitând administrarea concomitentă de nefracție sau LM ^ WH până când warfarina își atinge potențialul anticoagulant maxim după 5 zile. Dabigatran etexilatul se leagă direct și competitiv de trombina liberă și legată de cheag, ceea ce previne formarea în continuare a cheagurilor.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Luați în considerare motivul pentru care pacientul s-a prezentat la urgență în legătură cu utilizarea anticoagulantelor.

Sângerarea gastrointestinală (GI) este o complicație frecventă și poate să nu fie observată de pacient; de aceea, întrebați despre sângele din scaun sau melenă. Orice istoric de traumatism, în special traumatism cranian, trebuie luat în serios la pacientul care ia medicamente anticoagulante. Sângerarea intracraniană este cea mai frecventă complicație hemoragică fatală legată de terapia anticoagulante.

Dacă apare o complicație de sângerare, asigurați-vă că ați investigat motivul pentru care pacientul ia tratament anticoagulant. Pacienții care au avut recent un TEV sau o valvă cardiacă protetică au o nevoie mai mare de anticoagulare decât un pacient cu FA izolată. Aceste informații sunt extrem de utile atunci când există o complicație hemoragică severă care necesită inversarea anticoagulării.

Luați în considerare administrarea concomitentă de medicamente suplimentare pacienților care iau deja warfarină, care fie vor crește, fie vor scădea efectele anticoagulante. Medicamentele care cresc raportul internațional normalizat (INR) includ mai multe antibiotice, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, prednison, cimetidină, amiodarona și propanolol. O scădere a INR este indusă de carbamazepină, barbiturice, haloperidol și ranitidină. În plus, mai multe medicamente pe bază de plante pot crește sau scădea INR.

În cele din urmă, evaluați factorii de risc care cresc șansele pacientului de a sângera. Pentru pacienții tratați cu warfarină, factorii de risc includ INR > 4,0, vârsta > 75 de ani, antecedente de sângerare gastro-intestinală, hipertensiune arterială, boală cerebrovasculară, insuficiență renală, alcoolism și malignitate cunoscută. Factorii de risc pentru sângerare la pacienții tratați cu heparină sau HBPM includ creșterea dozei, gradul de creștere a timpului parțial de tromboplastină (PTT), intervenții chirurgicale sau traumatisme recente, insuficiență renală, utilizarea unui alt anticoagulant (aspirina, inhibitor de glicoproteină) și vârsta > 70 de ani.

.. Examenul fizic

Semnele vitale anormale care sugerează hipovolemie și șoc trebuie abordate imediat la un pacient cu o complicație de sângerare. Căutați orice dovadă de traumă la cap. Hematoamele sublinguale sau de gât sunt urgențe ale căilor respiratorii, mai ales dacă sunt în expansiune. În timpul examenului cardiovascular, ascultați murmurele sau un ritm cardiac neregulat care sugerează FA. Sensibilitatea în timpul examenului abdominal poate sugera o hemoragie intraperitoneală. O examinare rectală este indicată pentru a diagnostica sângerare gastrointestinală. Efectuați o evaluare amănunțită a pielii, deoarece pacienții care au început recent tratamentul cu warfarină pot dezvolta necroză cutanată cu warfarină din cauza trombozei capilare în țesuturile subcutanate. Pacienții cu HIT pot dezvolta, de asemenea, leziuni cutanate similare. Trebuie remarcate echimoza și hematoamele.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Studiile generale de laborator includ o hemoleucogramă completă (pentru a detecta anemia și trombocitopenia) și un timp de protrombină, INR și PTT. În plus, obțineți un panou metabolic de bază pentru a evalua funcția renală.

.. Imagistica

Coborâți pragul pentru a obține un studiu imagistic la pacienții tratați cu medicamente anticoagulante. Orice pacient care ia terapie de anticoagulare orală și care suferă un traumatism cranian minor sau major cu sau fără cefalee ar trebui să facă o tomografie computerizată a capului (CT) pentru a exclude hemoragia intracraniană.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Anamneza, examenul fizic și studiile de laborator pot fi suficiente pentru a ajunge la un diagnostic al unei complicații anticoagulante. Cu toate acestea, atunci când este indicat, sângerările intracraniene, splenice, hepatice sau retroperitoneale trebuie excluse prin CT. Dacă sunt observate leziuni cutanate, luați în considerare diagnosticul de necroză a pielii cu warfarină sau HIT.

TRATAMENT

Pentru pacienții care încep tratamentul cu heparină din cauza tulburărilor TEV , terapia începe cu un bolus de 80 UI/kg urmat de perfuzie continuă de 18 UI/kg/h. Pentru pacienții care primesc tratament pentru sindromul coronarian acut sau cu terapie fibrinolitică sau un inhibitor de glicoproteină, doza este redusă cu 60 UI/kg în bolus, 12 UI/kg/h perfuzie. PTT se măsoară la 6 ore după inițierea bolusului, cu un obiectiv de 1,5-2,5 ori normal. ^ Când este prezentă o sângerare semnificativă clinic, opriți perfuzia cu heparină. Anticoagularea durează până la 3 ore după oprirea perfuziei. Dacă apar sângerări majore, se administrează protamina (1 mg/100 UI heparină) intravenos (IV), administrată lent timp de 5-10 minute până la o doză maximă de 50 mg.

Enoxaparina este cea mai frecvent prescrisă HBPM în ED. Cel mai frecvent regim de dozare este de 1 mg/kg subcutanat la fiecare 12 ore. Dozarea va trebui ajustată la pacienții cu obezitate morbidă sau la cei cu insuficiență renală. Protamina (1 mg/1 mg enoxaparină) poate fi administrată la o doză maximă de 50 mg atunci când este indicată inversarea, dar inversarea nu este la fel de eficientă ca în cazul heparului nefracționat. Dacă apar sângerări majore sau care pun viața în pericol, luați în considerare administrarea de produse din sânge, cum ar fi PRBC și FFP.

Dacă terapia cu warfarină este inițiată în ED, doza inițială obișnuită este de 5 mg pe gură pe zi. Doze mai mici sunt de obicei necesare la vârstnici, la pacienții cu afecțiuni hepatice sau la cei cu o alimentație proastă. Intervalul terapeutic pentru INR depinde de indicație. Pacienții cu valve mecanice sunt

considerați terapeutici la niveluri INR de 2,5-3,5, în timp ce alți pacienți (de exemplu, cu FA sau TEV) sunt terapeutici la niveluri INR de 2-3.

Managementul complicațiilor hemoragice sau al INR supraterapeutic cu warfarină este prezentat în Figura 73-1.

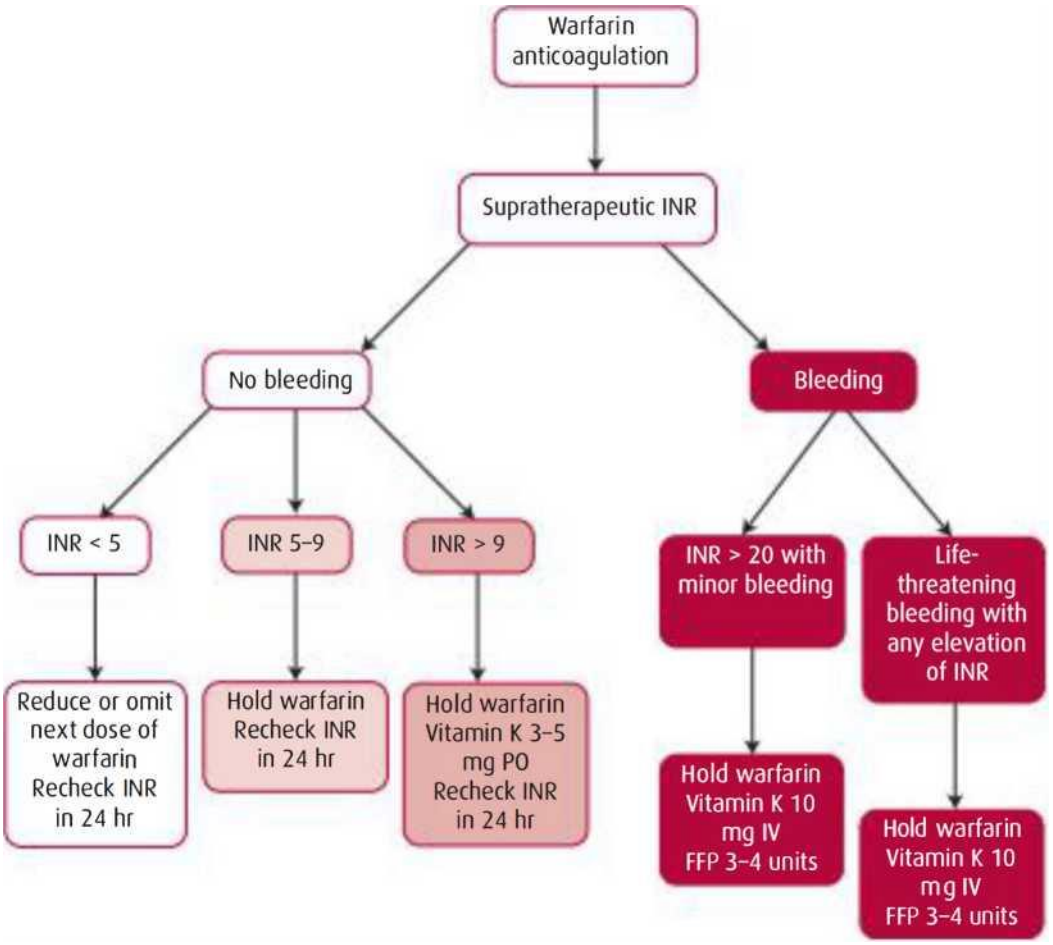

Warfarin anticoagulation
Supratherapeutic INR
No bleeding
Bleeding
INR < 5
INR 5–9
INR > 9
INR > 20 with minor bleeding
Life-threatening bleeding with any elevation of INR
Reduce or omit next dose of warfarin Recheck INR in 24 hr
Hold warfarin Recheck INR in 24 hr
Hold warfarin Vitamin K 3–5 mg PO Recheck INR in 24 hr
Hold warfarin Vitamin K 10 mg IV FFP 3–4 units
Hold warfarin Vitamin K 10 mg IV FFP 3–4 units

Figura 73-1. Terapia anticoagulantă și algoritmul de diagnostic al complicațiilor sale pentru INR supraterapeutic din warfarină. FFP, plasmă proaspăt congelată; INR, raport internațional normalizat; IV, intravenos; PO, pe cale orală.

Pentru inversare, administrarea N de vitamina K este cea mai rapidă, cu debut în 1-2 ore, comparativ cu 6-10 ore pentru administrarea orală. Administrați N vitamina K timp de 30 de minute pentru a minimiza riscul mic de anafilaxie. Doze mai mari de vitamina K (10 mg) pot duce la rezistență la warfarină (până la 1 săptămână) atunci când este timpul să reîncepeți terapia anticoagulante. FFP este utilizat ca agent de primă linie pentru inversarea sângerării datorate warfarinei. Doza inițială este de 2-4 unități. Luați în considerare administrarea altor produse, cum ar fi concentratul complex de protrombină (PCC) și factorul recombinant Vila.

Inhibitorul direct de trombină oral dabigatran nu este început în mod obișnuit în ED. Cu toate acestea, mai mulți pacienți se prezintă la ED cu dabigatran cu complicații hemoragice. În prezent, nu există un antidot pentru inversarea complicațiilor hemoragice asociate cu utilizarea acestuia. Prin urmare, managementul clinic constă în oprirea medicației și, dacă apare o sângerare majoră sau care pune viața în pericol, luați în considerare administrarea de FFP, PRBC sau unele studii in vitro sugerează PCC sau factorul recombinant Vlla.

DISPOZIȚIE

Admitere

Un pacient care necesită tratament anticoagulant cu heparină este de obicei internat la spital pentru administrare concomitentă cu warfarină. Acest lucru este pentru a preveni starea de hipercoagulabilitate care apare în faza incipientă a tratamentului cu warfarină. Pacienții cu INR supraterapeutic și sângerare necesită internare. De asemenea, trebuie internați și pacienții cu INR supraterapeutic care au o situație socială precară sau care prezintă risc de cădere.

Descarcare

Un pacient fără alte indicații de internare care necesită anticoagulare poate fi externat cu warfarină și un curs de 7 zile de injecții cu HBPM. Urmărirea atentă trebuie aranjată în 24-48 de ore, iar pacientul trebuie să aibă cunoștințe despre auto-injectare. Pacienții cu INR supraterapeutic fără sângerare pot fi externați în siguranță dacă nu prezintă un risc crescut de cădere.

CITURI RECOMANDATE

Agena W, Gallus AS, Wit t kowsk y A, et al. Terapia anticoagulantă orală: Terapia antitrombotică și prevenirea trombozei, ed. a 9- a: American Collage of C hst Physicians Ghiduri de practică clinică bazate pe dovezi. *Piept.* 2012;141(Suppl):e ^4s e 88s.

Garcia DA, Baglin TP, Weitz JI, et al. Anticoagulante parenterale: Terapia antitrombotică și prevenirea trombozei, Ed. a 9-a: Ghidurile de practică clinică bazate pe dovezi, Collage american al medicilor toracici. *Ches t* . 2012;141(Suppl):e24se43s.

Slattery DE, Pollack *CV*.. Anticoagulante, agenți antiplachetari și fibrinolitice. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 1500-1507.

74 Examinarea cu lampă cu fantă

Douglas S. Franzen, MD
Nathan J. Lewis, MD

Puncte cheie

- Familiarizarea cu comenzile este esențială pentru efectuarea unei examinări cu lampă cu fantă.
- Când poziționați pacientul pentru examen, asigurați-vă că fruntea acestuia atinge aparatul pentru frunte și încurajați-l să o țină acolo.
- Când utilizați o lampă cu fantă pentru a îndepărta un corp străin de cornee, mai întâi ghidați dispozitivul de îndepărtare (de exemplu, ac de calibrul 25) către ochi sub vedere directă, apoi comutați la vizualizarea mărită.
- Pentru a preveni perforarea corneei, păstrați întotdeauna dispozitivul de îndepărtare tangențial la glob.

INDICAȚII

Lampa cu fantă este utilizată pentru a evalua ochiul anterior, inclusiv pleoapele, genele, conjunctiva, corneea, sclera vizibilă, camera anterioară, irisul și cristalinul pentru semne de traumatism, hemoragie, inflamație sau corpi străini.

CONTRAINDICAȚII

Pacientul trebuie să fie cooperant și capabil să stea în poziție verticală pe toată durata examinării.

ECHIPAMENTE

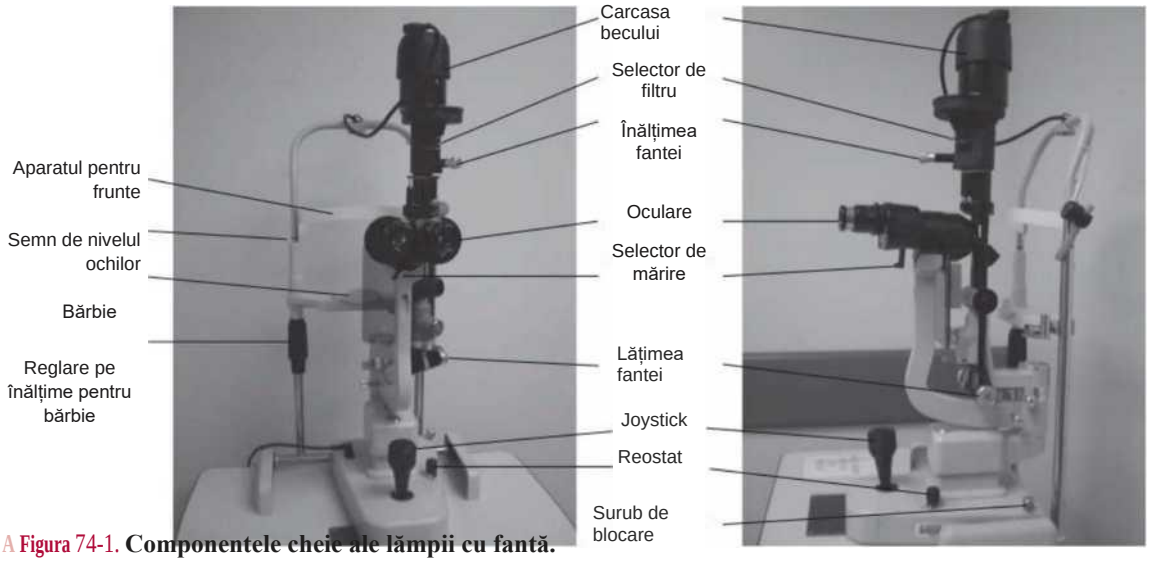
Pe lângă o lampă cu fantă, examinatorul va avea nevoie de 2 scaune sau scaune, de preferință de înălțime aproximativ egală. Fluoresceina permite vizualizarea leziunilor corneene. Alte consumabile pot include picături anestezice și un ac sau o freză oftalmică (pentru îndepărtarea corpurilor străine), aplicatoare cu vârf de bumbac (pentru apariția pleoapelor) și soluție salină (pentru spălarea ochilor sau a pleoapelor).

În mod ideal, ar trebui să fie familiarizat cu utilizarea lămpii cu fantă înainte de a examina un pacient. Lampa cu fantă este un microscop în care focalizarea se realizează prin mișcarea lentilelor în loc de obiectul examinat. Puterea microscopului variază de obicei între 10-25x (sau mai mare) și este reglată de un cadran de pe carcasă chiar în fața ocularelor. Planul de focalizare este modificat prin utilizarea joystick-ului pentru a muta microscopul spre sau departe de pacient. Joystick-ul mută, de asemenea, microscopul la stânga sau la dreapta. Răsucirea joystick-ului ridică sau coboară microscopul. Dacă microscopul nu se mișcă atunci când joystick-ul este mișcat, poate fi necesar să slăbiți șurubul de blocare de pe baza microscopului.

Sursa de lumină este montată pe un braț oscilant care îi permite să se miște independent de microscop. A ști cum să reglați mai multe controale ale sursei de lumină este esențială pentru efectuarea unui examen. Comutatorul pornește lampa. Multe lămpi cu fantă au și un reostat (dimmer), de obicei lângă întrerupătorul de alimentare sau pe baza microscopului. Un comutator selector de lângă baza carcasei becului permite examinatorului să treacă de la lumina albă la lumina albastru cobalt (alte opțiuni, inclusiv verde, sunt de obicei disponibile). Chiar sub acesta este un cadran pentru a regla înălțimea fasciculului de lumină. Lângă baza brațului microscopului este un alt cadran pentru a regla lățimea fantei. Locația acestor comenzi poate varia de la lampă la lampă. Figura 74-1 demonstrează poziția lor pe un model.

PROCEDURĂ

Pacientul trebuie să fie așezat și înălțimea lămpii cu fantă reglată, astfel încât pacientul să își poată așeza confortabil bărbia pe barbie și fruntea pe suportul pentru frunte. Înălțimea barbiei trebuie ajustată astfel încât canthusul lateral al pacientului să fie aliniat cu marcajul la nivelul ochilor

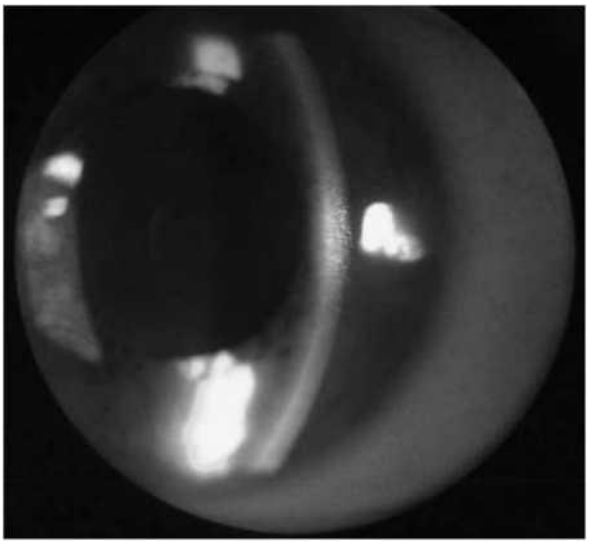


A **Figura 74-1. Componentele cheie ale lămpii cu fantă.**

pe suportul bărbiei. Examinatorul trebuie să stea vizavi de pacient pe un scaun sau un scaun de aproximativ aceeași înălțime.

Cereți pacientului să închidă ochii. Porniți lampa cu un filtru alb și reglați luminozitatea după cum este necesar. Deplasați microscopul pentru a focaliza grosolan fasciculul pe capacul închis al pacientului. Reglați lățimea fantei pentru a face fasciculul cât mai îngust posibil, fără a pierde din luminozitate. Rotiți sursa de lumină cu aproximativ 45 de grade spre dreapta, lăsând microscopul direct cu fața către pacient. Cereți pacientului să deschidă ochii. V Când priviți prin oculare, imaginea ar trebui să fie foarte aproape de focalizată. Vor fi vizibile două reflexii : una curbată și slabă și, în stânga acesteia, una dreaptă și mult mai strălucitoare. Fasciculul curbat se reflectă în cornee. Reglați microscopul astfel încât acest fascicul să fie clar focalizat (de obicei, mișcându-vă *ușor* spre pacient, aproximativ 1 mm). Depozitele de proteine sunt adesea vizibile pe suprafața corneei atunci când sunt focalizate corespunzător (Figura 74-2). Scanați jumătatea stângă a corneei pacientului cu ajutorul joystick-ului. Deplasați-vă într-un arc, astfel încât planul de focalizare să - urmeze curba corneei pacientului - mai aproape de pacient pe măsură ce vă apropiați de limb și mai departe de pacient pe măsură ce vă deplasați spre pupilă. Căutați orice defecte ale corneei sau corpi străini. Verificați pentru înroșirea ciliară (vasele de sânge pericorneale dilatate, un semn de iridociclită) la marginile corneei . Poate fi necesar ca pacientul să privească în sus, în jos, la stânga și/sau la dreapta pentru a vedea complet toate părțile corneei. După scanarea jumătății stângi a corneei, aduceți microscopul înapoi la linia mediană, balansați sursa de lumină cu 45 de grade spre stânga și examinați jumătatea dreaptă a corneei pacientului. Pleoapele și conjunctiva pot fi, de asemenea, examinate folosind această metodă, de obicei cu un fascicul mai larg.

După examinarea pacientului cu luptă albă, trebuie instilat fluoresceină. Treceți la filtrul albastru cobalt, lărgiți ușor fasciculul de lumină și repetați examenul. Căutați zone



.O. **Figura 74-2. Evaluarea suprafeței corneene folosind un fascicul îngust la un unghi de 45 de grade. Fasciculul curbat reprezintă reflectarea luminii de pe cornee. Când corneea este focalizată, depozitele de proteine sunt frecvent vizualizate pe suprafața ei.**

de captare a fluoresceinei (fluorescență verde) care sugerează - leziuni epiteliale corneene sau conjunctivale. Scurgerea sau scurgerea fluoresceinei (semnul Seidel) este cauzată de scurgerea umorii apoase dintr-o penetrare completă a corneei.

Evaluarea camerei anterioare pentru celule și erupții este a treia parte a examinării. Înălțimea fantei ar trebui să fie redusă și lățimea fantei mărită pentru a crea un fascicul scurt și larg de lumină albă. Rotiți ritmul sursei de lumină , îndreptând fasciculul de lumină prin partea anterioară

Figura 74-3. Apariția luminii atunci când se evaluează celula și erupție.

camera la înălțimea pupilei (Figura 74-3). Împingeți microscopul înainte până când irisul pacientului este în focalizare clară, apoi mutați *ușor înapoi* până când irisul este defocalizat, dar nu atât de departe încât corneea să fie focalizată. Planul focal se află acum între iris și cornee, în camera anterioară. Folosind pupila ca pe fundal întunecat, urmăriți orice material care reflectă lumina. Flare este cauzată de proteinele din camera anterioară și creează un aspect fumuriu în fasciculul de lumină (o analogie comună este „farurile în ceață?') Celulele vor arăta ca „particule de praf într-o rază de soare." Prezența fiecăreia semnifică inflamarea camerei anterioare. Utilizarea picăturilor de dilatare poate provoca prezența celulelor și aplanarea tonometriei poate fi efectuată înainte de examinarea altor lămpi.

Dacă un corp străin (FB) este identificat în timpul examinării , încercați mai întâi să-l spălați cu soluție salină. Dacă acest lucru nu are succes, poate fi îndepărtat folosind un burghiu sau un ac de calibrul 25 sau 27 . Anesteziați ochiul pacientului folosind proparacaină sau tetracaină. Asigurați-vă că capul pacientului este stabilizat prin contact complet cu bretele pentru frunte și mentoniera. Stabilizați-vă mâna pe obrazul sau fruntea pacientului, astfel încât dispozitivul de îndepărtare să urmărească orice mișcare pe care pacientul le poate face. Păstrați dispozitivul de îndepărtare tangent la suprafața corneei pacientului. Ghidați-l spre cornee sub vedere directă, trecând la oculare odată ce dispozitivul de îndepărtare este în vedere. Dacă utilizați o freză de freza, apăsați partea laterală a frezei pe FB. V Când este activat, burghiul va „arunca" FB din cornee. Dacă utilizați un ac, plasați-l pe o seringă mică (de exemplu, seringă de insulină) pentru a asigura un control mai bun. Ghidați acul către FB și folosiți o mișcare de scoopfug pentru a scoate FB din cornee. ***Deplasați-vă întotdeauna tangențial la glob.***

COMPLICATII

Când utilizați lampa cu fantă și seringa/acul pentru a îndepărta un FB, încercările neglijente de îndepărtare sau mișcarea pacientului pot duce la penetrarea prin cornee. În plus, în cazul unui traumatism ocular, evitați să exercitați presiune asupra ochiului atunci când există posibilitatea unei rupturi a globului. Presiunea excesivă poate determina extrudarea conținutului intraocular.

Lectură sugerată

Knoop K, Dennis W, Hedges]. Proceduri oftalmologice. În: Roberts]R, Hedges JR *Roberts: Clinical Procedures in Emergency Medicine.* a 5-a ed. St. Louis, MO: Saunders, 2009, pp. ll41-ll77.

Walker RA, Adhikari S. Urgențe oculare. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: Ghid de studiu complet AC* . a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 1517-1549.

Red Eye

Craig Huston, MD

75

Puncte cheie

- Începeți întotdeauna cu acuitatea vizuală, semnul vital al ochiului.
- Pacientul trebuie instruit să scoată lentilele de contact și să nu le pună la loc până când simptomele nu s-au rezolvat.
- Prezența durerii și ameliorarea durerii prin instilarea agenților anestezici sunt utile în determinarea cauzei ochiului roșu.
- Urmați o abordare sistematică a examenului fizic: acuitatea vizuală, pleoapele și genele, conjunctiva, sclera, corneea, examinarea pupilei și camera anterioară.
- Nu prescrie niciodată steroizi topici fără a consulta un oftalmolog.

INTRODUCERE

Plângerile oculare reprezintă 3% din toate vizitele la departamentul de urgență (ED). Ochiul roșu este o plângere frecventă și, deși majoritatea cazurilor sunt afecțiuni benigne, autolimitate, unele pot pune în pericol vederea. Conjunctivita este cea mai frecventă cauză a ochiului roșu, dar alte probleme frecvente includ hemoragia subconjunctivală, leziunile corneene (abraziuni, cheratită și corpi străini) și uveita acută.

Conjunctivita poate fi virală, bacteriană sau alergică. Virușii sunt cauza cea mai frecventă, în special adenovirusul. Cei mai frecventi agenți patogeni bacterieni sunt *Staphy l ococcus aureus, Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae* . *Chlamydia trachomatis* sau *Neisseria gonorrhea* sunt cauze neobișnuite, dar importante ale conjunctivitei. Conjunctivita AUergică se datorează inflamației sezoniere recurente din expunerea la alergeni. Aproximativ 15% din populație va experimenta conjunctivită alergică la un moment dat în viață.

Hemoragia subconjunctivală este sânge între conjunctivă și scleră care rezultă dintr-un vas de sânge conjunctival rupt. Hemoragia subconjunctivală este cauzată de traumatisme directe sau leziuni indirecte. Deși poate fi alarmant pentru pacient, este de obicei un proces benign care apare cu o creștere bruscă a presiunii din cauza strănutului , tusei, încordării sau vărsăturilor. Dacă este atraumatică, etiologia este de obicei hipertensiune arterială sau ruptură spontană.

Leziunile corneene sunt frecvente deoarece epiteliul este subțire și ușor deteriorat. Abraziunile corneene sunt deosebit de frecvente, reprezentând 10% din toate vizitele la urgență pentru plângeri oculare . Corneea este rezistentă la infecții, dar atunci când este rănită, se creează un potențial portal către bacterii. Infecțiile virale care provoacă leziuni ale corneei includ herpes simplex și varicela (adică, herpes zoster oftalmic). Utilizarea lentilelor de contact poate predispune pacientul la keratită sau la un ulcer corneean din cauza bacteriilor gram-negative.

Uveita anterioară acută este definită ca inflamația irisului și a corpului ciliar. Cea mai frecventă cauză este traumatismul, pacienții prezentându-se de obicei la 1-4 zile după evenimentul precipitant. Cauzele sistemice includ spondilita cu pierdere, sindromul Reiter, boala inflamatorie intestinală și afecțiuni granulomatoase cronice precum tuberculoza sau sarcoidoza. Ulcerațiile infecțioase pot provoca și uveită anterioară.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Singura caracteristică istorică cea mai importantă care ajută la determinarea cauzei ochilor roșii este prezența durerii oculare. Conjunctivita se caracterizează printr-o senzație de corp străin și ruptură sau scurgere, dar de obicei nu este

deosebit de dureroasă. Sursele virale (adică, adenovirus) și alergice tind să fie pruriginoase cu scurgeri apoase, dar - suspectează infecția bacteriană cu secreții mucopurulente. O sursă infecțioasă începe adesea unilateral și se răspândește prin autoinoculare. Simptomele constituționale precum febra, rinoreea și mialgiile sugerează o boală virală sistemică. Conjunctivita alergică este asociată cu mâncărimi mai intense și istoric sezonier.

În mod similar, hemoragia subconjunctivală este o afecțiune nedureroasă. Pacienții se prezintă de obicei la ED doar pentru că aspectul sângelui pe sclera ochiului este îngrijorător pentru pacient.

Durerea oculară este produsă atunci când epiteliul corneei este rănit sau există inflamație la structurile mai profunde (adică irisul). Abraziunile corneene datorate traumatismelor sau a unui corp străin se caracterizează prin durere, senzație de corp străin, ruptură și fotofobie. Un istoric de lucru cu unelte electrice și metal ar trebui să ridice suspiciunea unui corp străin. Dacă abraziunea este suficient de mare, pacienții se pot plânge de scăderea vederii. Utilizarea lentilelor de contact sau expunerea la lumină ultravioletă trebuie să fie stabilită și ridică suspiciunea de inflamație/infectie a corneei (adică, keratită).

Uveita anterioara acuta se prezinta cu aparitia graduala a unui ochi rosu dureros cu fotofobie severa si vedere diminuata. Pacientul va prefera să stea într-o cameră întunecată cu mâna peste ochi.

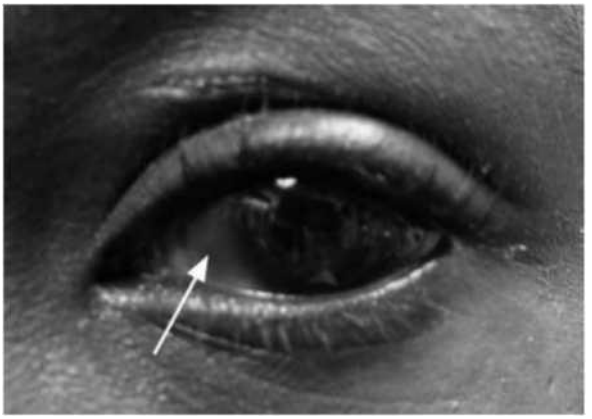
Examenul fizic

Examenul ar trebui să urmeze întotdeauna același model: acuitate vizuală , Eds și gene, conjunctivă, sclera, cornee, pupila, camera anterioară și colorație cu fluoresceină. Constatările caracteristice în conjunctivită, hemoragie subconjunctivală, abraziunea corneei și uveita anterioară acută sunt enumerate în Tabelul 75-1. Caracteristicile caracteristice suplimentare sunt enumerate aici. Pacienții cu conjunctivită au injectarea difuză a conjunctivei. Cu toate cauzele conjunctivitei, lichidul se poate acumula în spatele conjunctivei cunoscută sub numele de chemoză (Figura 75-1). Pleoapele alergice pot fi edematoase și pot demonstra papilare pietruită bilaterală.

^ **Figura 75-1. Chemoza.**

Hemoragia subconjunctivală are un aspect caracteristic cu sânge roșu aprins pe sclera de sub stratul conjunctival subțire (Figura 75-2).

Leziunile corneene sunt semnalate de absorbția fluoresceinei văzută cu lumina albastră de cobalt. Abraziunile corneene vor afecta



.O. **Figura 75-2. Hemoragia subconjunctivală.**

Table 75-1. Physical examination findings in patients with red eye.

Examination	Conjunctivitis	Subconjunctival Hemorrhage	Corneal Abrasion	Acute Anterior Uveitis
Visual acuity	Normal	Normal	Decreased when central	Decreased due to pain, tearing
Lids	Edema, erythema	Normal	Normal	Normal
Conjunctiva	Injection	Normal	Injection	Normal
Sclera	Normal	Erythema	Normal	Ciliary flush
Cornea (fluorescein uptake)	None, unless associated corneal ulcer	None	Yes	None
Pupil	Normal	Normal	Normal	Constricted
Anterior chamber (cell and flare)	None	None	None	Yes

acuitatea vizuală dacă este mare sau există implicare centrală. Pleoapele trebuie întotdeauna răsucite pentru a căuta un corp străin. Dacă mai multe linii de fluoresceină parcurg împreună, acest lucru este foarte sugestiv pentru un corp străin sub capac care zgârie corneea clipind. În infecția cu virusul herpes simplex (HSV), un ulcer dendritic ramificat este caracteristic, în timp ce implicarea corneei în herpes zoster oftalmic provoacă o leziune ondulată subțire similară spaghetelor încurcate. La pacienții cu herpes zoster oftalmic , o erupție cutanată în formă de zoster este prezentă pe frunte în distribuția Vl a nervului trigemen. O cauză bacteriană a unei ulcerații corneene va demonstra, de asemenea, o absorbție semnificativă a fluoresceinei în ulcer.

Uveita anterioara acuta poate afecta acuitatea vizuala din cauza durerii si lacrimarii. Sclera poate avea o culoare ciliară identificată prin roșeață la limb. Nu se observă captarea fluoresceinei și durerea nu se ameliorează cu aplicarea anestezicului local. Pupila este adesea strânsă și există fotofobie consensuală (durere produsă de lumina strălucitoare în ochiul neafectat). La examinarea cu lampă cu fantă, camera anterioară va arăta „celulă și erupție". Când resturile celulare sunt semnificative, acestea se pot așeza în partea inferioară a camerei anterioare, între cornee și iris. Această colecție este cunoscută sub numele de hipopion (Figura 75-3). Celula și erupția și un hipopion sunt, de asemenea, frecvente cu cauzele infecțioase ale ulcerației corneene.

Figura 75-3. Hypopyon.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Prezența durerii, răspunsul la aplicarea anestezicului local și constatările la examenul cu fluoresceină sunt unele dintre cele mai importante caracteristici pentru determinarea cauzei unui ochi roșu (Figura 75-4).

TRATAMENT

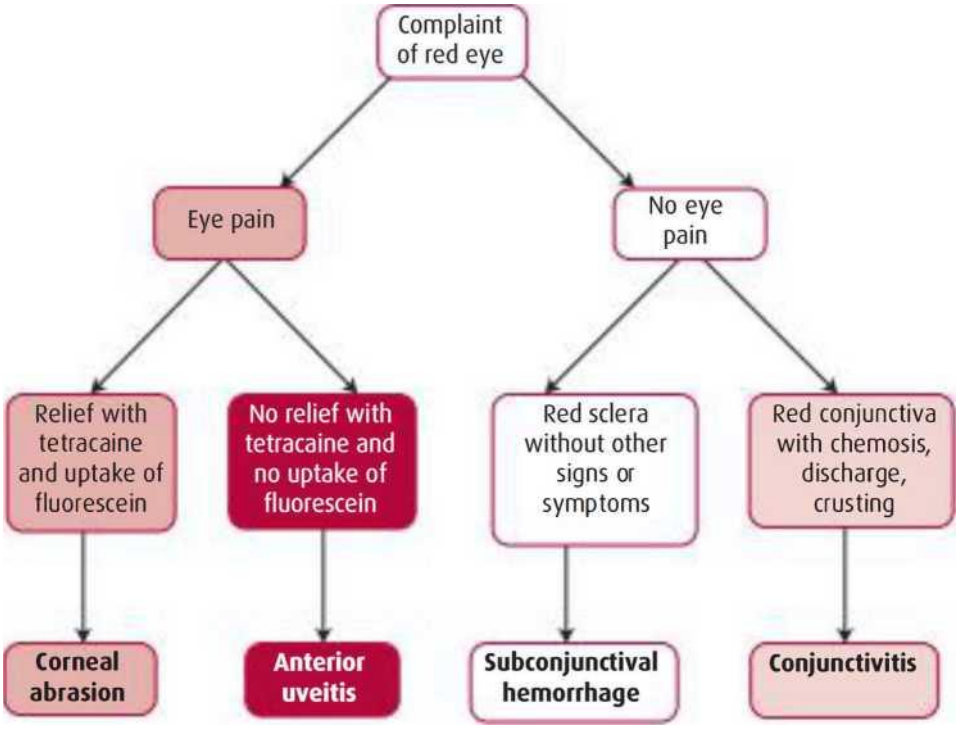
Conjunctivita necomplicată este tratată cu picături sau unguente antibiotice topice dacă se suspectează o sursă bacteriană. Opțiunile includ sulfacetamidă, chinolone, aminoglicozidă, trimetoprim și polimixină. Durata tratamentului este de 5-7 zile. Amintiți-le pacienților de importanța spălării mâinilor timp de cel puțin 2 săptămâni pentru a limita răspândirea. Cei care suferă de conjunctivită alergică beneficiază de antihistaminice sistemice și picături pentru ochi care blochează histamină. Pentru ameliorarea simptomatică, pacienții pot folosi comprese reci și lacrimi artificiale. Dacă se suspectează *Chlamydia trachomatis* sau *Neisseria gonorrhea* , pacienții vor avea nevoie de antibiotice sistemice și topice și trebuie, de asemenea, să aibă un consult oftalmologic de urgență.

Pacienții cu o hemoragie subconjunctivală au nevoie doar de asigurare că sângele se va rezolva în câteva săptămâni, similar unei vânătăi. Dacă pacientul a suferit hemoragii subconjunctivale recurente, atunci luați în considerare studii de coagulare și tratament pentru tulburări de sângerare.

Tratamentul leziunilor corneene depinde de cauză. Un pacient cu o abraziune a corneei trebuie să i se prescrie ameliorarea durerii și profilaxia infecțiilor. Pacienții beneficiază de un cicloplegic (ciclopentolat sau homatropină) pentru ameliorarea spasmului ciliar și reducerea durerii. De multe ori vor avea nevoie de analgezie narcotică. Pentru a preveni infecțiile secundare , prescrieți un antibiotic topic, cum ar fi 10 % sulfa cetamidă.

Pacienții cu herpes zoster oftalmic trebuie să primească aciclovir oral dacă tratamentul poate fi instituit în decurs de 72 de ore de la debut. Tratamentul prompt reduce probabilitatea de implicare a ochilor de la 50% la 25%. Aciclovirul intravenos (N) este indicat pentru pacienții imunocompromiși. Este indicat consultatia oftalmologica. HSV este tratat cu picături antivirale topice , cum ar fi Viroptic, și consultarea unui oftalmolog. Ulcerele corneene necesită consult oftalmologic de urgență. Purtătorii de lentile de contact ar trebui să elimine lentilele actuale și să li se ofere acoperire pentru pseudo monas cu o aminoglicozidă sau chinolonă locală. Pacientul nu trebuie să reia utilizarea lentilelor noi până la dispariția simptomelor. Nu utilizați un plasture pentru ochi, deoarece acesta este asociat cu o rată crescută a ulcerației corneene și a infecției pseudo-monale. Profilaxia tetanosului trebuie actualizată.

Tratamentul uveitei anterioare acute trebuie instituit numai cu consultarea medicului oftalmolog, deoarece este nevoie de monitorizare și tratament continuu. Pentru a elimina spasmul ciliar, utilizați un cicloplegic cu acțiune prelungită, cum ar fi homatropina 5% . Pentru a ameliora inflamația,


Complaint of red eye
Eye pain
No eye pain
Relief with tetracaine and uptake of fluorescein
No relief with tetracaine and no uptake of fluorescein
Red sclera without other signs or symptoms
Red conjunctiva with chemosis, discharge, crusting
Corneal abrasion
Anterior uveitis
Subconjunctival hemorrhage
Conjunctivitis

A. **Figure 75-4. Red eye diagnostic algorithm.**

Oftalmologul poate recomanda, de asemenea, un steroid topic, cum ar fi prednisolonul.

DISPOZIȚIE

Admitere

Pacienții cu conjunctivită bacteriană secundară N. *gonorrhea* trebuie internați pentru terapie cu antibiotice IV . Luați în considerare admiterea pacienților cu ulcere corneene dacă pacientul nu este capabil să-și administreze singur antibiotice, există o probabilitate mare de neconformitate sau este prezent un ulcer mare.

Descarcare

Pacienții cu abraziune a corneei, cheratită herpetică și uveită anterioară acută trebuie reevaluați de un oftalmolog în decurs de 24-18 ore. Pacienții cu conjunctivită simplă și hemoragie subconjunctivală pot fi externați pentru a urmări medicii primari.

CITURI RECOMANDATE

Cronau H, și colab. Diagnosticul și gestionarea ochilor roșii în - îngrijirea primară. *Sunt un medic de familie.* 2010;81:137-144.

Jackson WB. Ochi roșii acut: ghiduri de diagnostic și tratament. Ottawa, Ontario, Canada: Universitatea din Ottawa Eye Institute, 2004.

Kerns BL, Mason JD. Ochi roșii: un ghid prin diagnosticul diferențial. *Eme Med.* 2004;36:31-40.

Leibowitz HM. Ochiul roșu. *N Engl J Med.* 2000;343:345-351.

Wa l ker RA, Adhikari S. Urgențe oculare. În: Tintinal JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: Ghid de studiu complet AC* . a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 1517-1549.

76

Acute Visual Loss

jordan B. Moskoff, MD

Puncte cheie

- Doar anamneza și examenul fizic vor duce la diagnostic la majoritatea pacienților care se prezintă cu pierdere acută a vederii.
- Cel mai important prim pas în abordarea pacientului cu pierdere acută a vederii monoculare este de a determina dacă pierderea vederii este asociată cu durere.
- La pacienții cu pierdere acută a vederii fără durere, se suspectează ocluzie a arterei centrale retiniene (CRAO), ocluzie a venei centrale a retinei (CRVO) sau dezlipirea retinei.
- Pacienții cu pierdere acută a vederii cu durere asociată pot avea nevrită optică, arterită temporală (celule gigantice), glaucom acut cu unghi închis sau o abraziune sau ulcerație mare a corneei centrale.
- Un oftalmolog trebuie consultat imediat atunci când CRAO sau glaucomul acut cu unghi închis sunt diagnosticate în departamentul de urgență.

INTRODUCERE

Ocluzia arterei centrale retiniene (CRAO) și ocluzia venei centrale a retinei (CRVO) apar cel mai frecvent la pacienții vârstnici. Aproximativ 90% din cazurile de CRVO apar la pacienții cu vârsta peste 50 de ani. CRAO este rezultatul unei plăci trombotice sau, mai frecvent, un embol al arterei retiniene centrale, în timp ce CRVO este cauzat de tromboza venei retiniene.

Nevrita optică este o reducere dureroasă rapidă a vederii centrale secundară unui proces inflamator al nervului optic. Nevrita optică apare mai frecvent la femeile cu vârsta cuprinsă între 15 și 45 de ani. Dezlipirea de retină rezultă din tracțiunea umorii vitroase pe retină. Acest lucru provoacă o ruptură a retinei și o separare a retinei neuronale interioare de stratul exterior epitelial pigmentar. Dezlipirea de retină poate apărea după traumatisme oculare, dar în cazurile atraumatice, această afecțiune este mai răspândită la bărbații > 45 de ani și la pacienții cu miopie semnificativă. Prevalența în Statele Unite este de

0,3%.

Arterita temporală (celule gigantice) este o vasculită care duce la pierderea monoculară a vederii asociată cu o cefalee temporală unilaterală. Arterita temporală apare cel mai frecvent la femeile peste 50 de ani. Cei sunt afectați mai frecvent decât alte rase. Arterita temporală este o vasculită a arterelor medii și mari și poate duce la infarct al nervului optic și orbire.

Glaucomul acut cu unghi închis este o pierdere monoculară bruscă, dureroasă, secundară presiunii crescute în camera anterioară. Glaucomul acut cu unghi închis reprezintă <10% din toate cazurile de glaucom din Statele Unite. Este mai frecventă la femei și este, de asemenea, mai frecventă la populațiile afro-americane și asiatice. Glaucomul acut cu unghi închis apare la pacienții cu unghiuri superficiale (înguste) ale camerei anterioare. Pe măsură ce pupila se dilată, folia irisului atinge cristalinul. Aceasta împiedică curgerea umorii apoase din camera posterioară spre cea anterioară, cu o creștere ulterioară a presiunii hidrostatice.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Pierderea acută a vederii nedureroasă este caracteristică pentru CRAO, CRVO și dezlipirea de retină. La pacienții cu CRAO, pierderea vederii monoculare este de obicei completă și destul de bruscă. Factorii de risc includ hipertensiunea arterială, boala arterei carotide, diabetul zaharat, bolile cardiace (în special fibrilația atrială și boala valvulară), vasculita,

aricrii temporale și siclemie. Ocluzia arterei centrale retiniene trebuie luată în considerare și tratată precoce deoarece pierderea ireversibilă a vederii apare după 90 de minute.

Prezentarea CRVO este mai insidioasă decât ocluzia arterei retiniene. Pacientul va avea o scădere bruscă și nedureroasă a vederii monoculare, care este cel mai frecvent observată la trezire. Pacienții pot descrie, de asemenea, o scădere bruscă, impusă acut unei agravări cronice treptate pe o perioadă mai lungă de timp (de exemplu, 1 săptămână). Riscul este legat de probabilitatea de tromboză. Medicul ar trebui să aibă suspiciune crescută la pacienții cu diabet zaharat, hipertensiune arterială, arterioscleroză , glaucom cronic și vasculită.

Pacienții cu dezlipire de retină prezintă o pierdere nedureroasă a vederii descrisă adesea ca o senzație de mișcare a unei perdele în câmpul vizual sau o umbră trasă în jos peste ochi. Luptele intermitente, „pânzele de păianjen" sau „praful de cărbune" în câmpul vizual pot precede pierderea vederii. Riscul este cel mai strâns legat de miopia severă. Alți factori de risc includ traume, intervenții chirurgicale anterioare de cataractă, antecedente familiale, sindromul Marfan (sau alte tulburări moștenite ale țesutului conjunctiv) și diabetul zaharat.

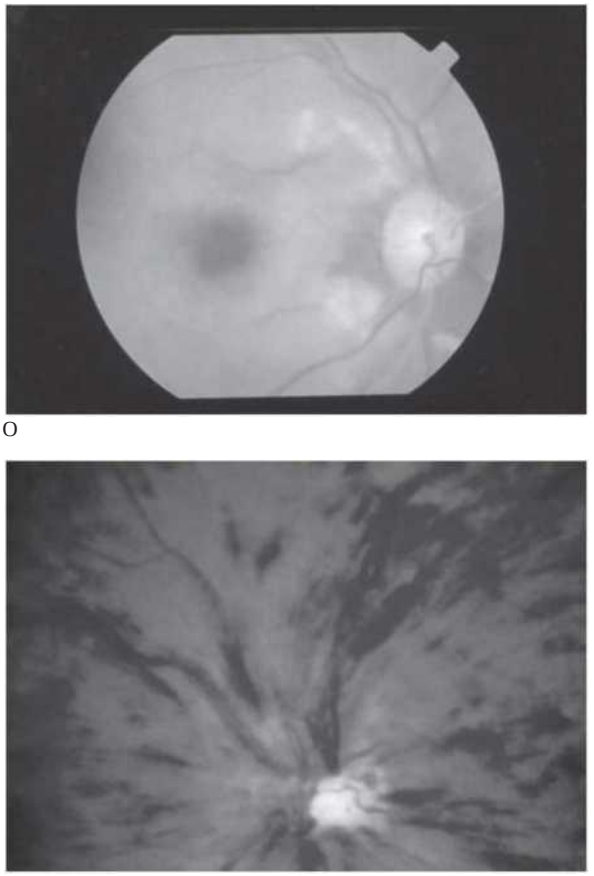
Pierderea dureroasă a vederii este observată la pacienții cu nevrită optică, arterită temporală și glaucom acut cu unghi închis. Pacienții cu nevrită optică prezintă o reducere progresivă rapidă sau încețoșare a vederii. Durerea oculară se agravează odată cu mișcarea ochilor La pacienții fără un diagnostic anterior, 25-65% vor dezvolta scleroză multiplă.

Arterita temporală se prezintă ca o pierdere monoculară bruscă a vederii asociată cu o cefalee temporală unilaterală. Durerea oculară de obicei nu este prezentă. Factorii de risc includ polimialgia reumatică, femeile, de origine nord-europeană și vârsta de peste 50 de ani.

În cele din urmă, glaucomul acut cu unghi închis se prezintă ca o vedere tulbure asociată cu halouri în jurul luminilor. În plus, pacientul se va plânge de dureri de ochi sau de cap împreună cu greață și vărsături și, eventual, dureri abdominale. Adesea, pacienții nu vor avea antecedente de glaucom. Persoanele hipermetrope (hipermetrope) sunt expuse riscului secundar formei camerei lor anterioare; Pacienții de sex feminin și vârstnici prezintă, de asemenea, un risc crescut.

.. Examenul fizic

Pentru o descriere completă a examenului fizic al ochiului, vezi capitolul 75. În pierderea acută a vederii, colorarea cu fluoresceină este esențială pentru a exclude abraziunile sau ulcerațiile corneene; cu toate acestea, examenul funduscopic este de obicei cel mai diagnostic. Pentru a efectua examenul funduscopic, lăsați pacientul să stea într-o cameră întunecată timp de câteva minute înainte de a începe. ^Când pupila este suficient de dilatată, cereți pacientului să se concentreze asupra unui obiect de pe perete și ignorați examinatorul. Focalizează oftalmoscopul pe ochi și se apropie treptat de cornee dintr-o poziție laterală. Discul optic este notat medial. Dacă se văd doar vase, discul optic poate fi localizat știind că ramurile vasului de sânge „indică" către direcția discului.



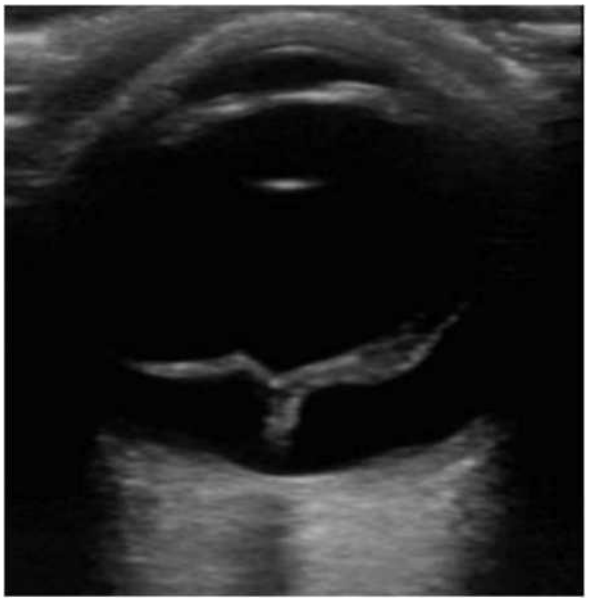
A Figura 76-1. A. **Ocluzia arterei retiniene centrale. B. Ocluzia venei centrale a retinei.**

CRAO

Acuitatea vizuală este semnificativ scăzută, pacientul fiind adesea capabil să perceapă doar umbrele sau să numere degetele. Examenul inițial al elevului poate fi normal; cu toate acestea, după 1-2 ore, pupila se poate dilata. Pupila este slab reactivă la lumina directă, dar are un răspuns consensual mai mare la lumină (defect pupilar aferent). La examenul funduscopic, o retină palidă cu o pată roșie vișină în zona maculară (fovea) este descoperirea clasică (Figura 76-1A).

CRVO

Acuitatea vizuală este variabilă, dar deficitul este de obicei mai puțin sever decât ocluzia arterei retiniene. Pacientul își poate păstra capacitatea de a vedea umbre sau de a număra degetele. Pupila va reacționa lent la lumină. La examenul funduscopic , pot exista hemoragie retiniană, vene sinuoase ale retinei și edem de disc, denumit „sânge și tunet" (Figura 76-1B).



.6. Figura 76-2. **Dezlipirea retinei la ecografie la pat.**

Dezlipirea retinei

Amploarea pierderii vederii depinde de gradul de detașare. Defecte ale câmpului vizual vor fi observate la confruntare . Examenul elevului este neremarcabil. Examenul funduscopic evidențiază o retină ondulată, de culoare cenușie mată, detașată. Ecografia oculară este o procedură la pat care este foarte utilă pentru a stabili diagnosticul de dezlipire de retină (Figura 76-2).

Nevrita optică

Acuitatea vizuală variază de la percepție ușor redusă la lipsă de lumină. Adesea, deficitul vizual va fi limitat la câmpul vizual central, iar pacientul se va plânge mai mult de un defect al vederii în culori, mai degrabă decât a vederii. Acest lucru poate fi evaluat utilizând testul de desaturare roșie. Puneți pacientul să privească un obiect roșu închis cu un ochi și apoi să testeze celălalt ochi pentru a vedea dacă obiectul arată aceeași culoare. Ochiul afectat va vedea adesea obiectul ca fiind mai deschis sau roz. Un defect pupilar aferent va fi adesea prezent. Dacă fundul de ochi este normal, pacientul are nevrită optică retrobulbară. Cu toate acestea, dacă dus-ul distractiv este umflat sau hiperemic, pacientul are papilită.

Arterita temporală

Palparea poate dezvălui artere temporale sensibile, sinuoase și uneori fără puls. Gradul de pierdere a vederii depinde de momentul în care se pune diagnosticul. Dacă este diagnosticată târziu, acuitatea vizuală va fi semnificativ scăzută. Poate fi prezent un defect pupilar aferent . La examenul funduscopic, va fi prezent un disc optic palid, umflat.

O

B

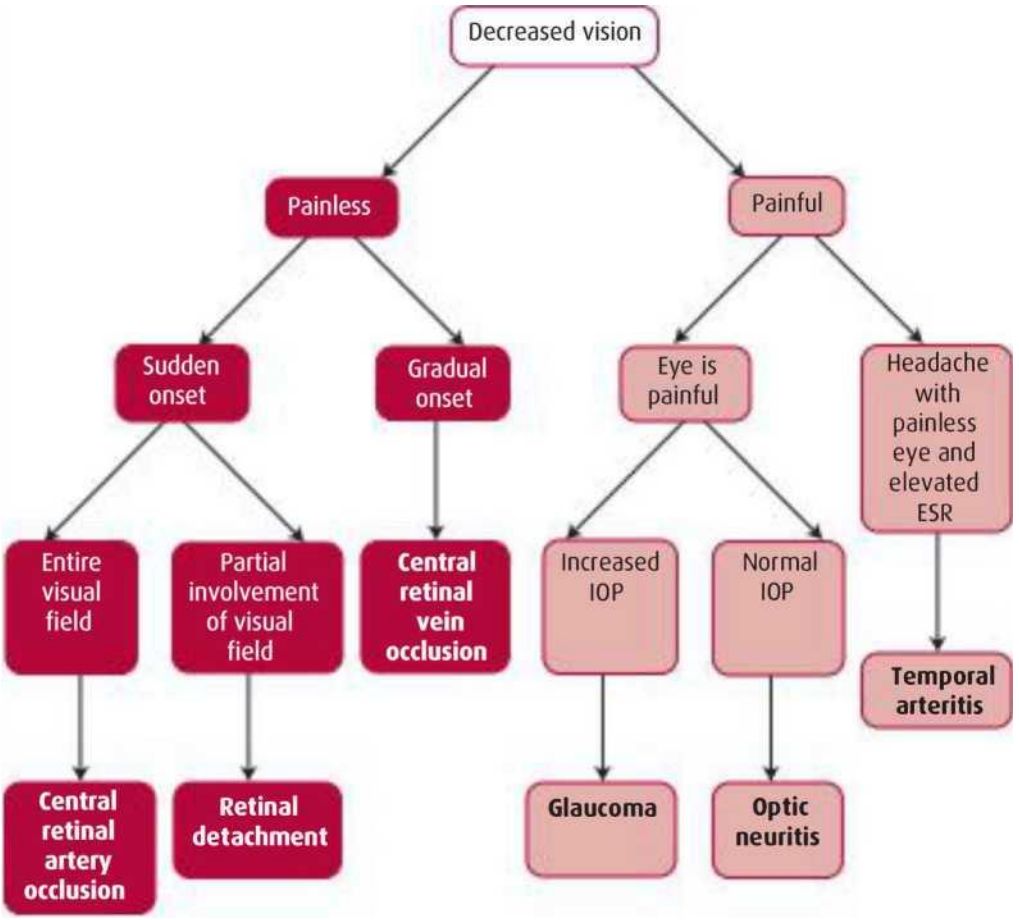
.6. Figura 76-3. A. **Tonometru Schiotz** B. **Tono-Pen.**

Glaucom acut cu unghi închis

Acuitatea vizuală este semnificativ scăzută. Sclera pacientului va fi roșie din cauza injectării ciliare. Corneea va fi tulbure. La palparea blândă, ochiul poate avea o consistență tare. Pupila este mijlocie dilatată și nereactivă la lumină. Examenul funduscopic este dificil de efectuat în fața unei cornee tulbure, dar de altfel nu este remarcabil. Pentru a diagnostica glaucomul acut cu unghi închis, presiunea intraoculară este măsurată cu un tonometru Schiotz sau Tono Pen (Figura 76-3). Presiunea normală este <20 mmHg. O presiune >40 mmHg este diagnostică.

CONSTATĂRI DE DIAGNOSTIC

Când se suspectează arterita temporală, trebuie să se obțină o viteză de sedimentare a eritrocitelor (VSH). Un ESR



.A **Figura 76-4. Algoritm de diagnosticare a pierderii vizuale acute. VSH, viteza de sedimentare a eritrocitelor;** lOP, **presiune intraoculară.**

>50 mm/h este aproape universal prezent la pacientii cu arterita temporala. VSH normal pentru bărbați este vârsta/2; femei (vârsta + 10)/2.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Primul pas este determinarea prezenței durerii asociate cu pierderea acută a vederii (Figura 76-4). În absența durerii, antecedentele de pierdere completă bruscă a vederii versus o scădere treptată a vederii în combinație cu examinarea funduscopică ar trebui să diferențieze CRAO de CRVO. Simptomele anterioare ale ping-ului sau scotomului ajută adesea la diagnosticarea detașării retinei. Dacă se suspectează dezlipirea retinei, se efectuează o ecografie oculară la pat.

Dacă durerea este asociată cu pierderea vederii, atunci o presiune intraoculară crescută sugerează glaucom acut cu unghi închis. Arterita temporală este probabilă atunci când un pacient în vârstă se plânge de dureri de cap și VSH este crescut. Nevrita optică este cel mai bine diagnosticată prin examenul funduscopic.

TRATAMENT

Tratamentul CRAO trebuie să înceapă de îndată ce se suspectează diagnosticul, deoarece pierderea permanentă a vederii apare de obicei după 90 de minute. Scopul tratamentului este de a restabili fluxul sanguin al arterei retiniene prin dislocarea cheagului. Acest lucru se realizează prin dilatarea arterei și reducerea presiunii intraoculare prin următoarele modalități: masaj digital intermitent al globului (5 secunde pornit, 5 secunde oprit) timp de 5-15 minute; hiperventilație într-o pungă de hârtie 10 minute din fiecare oră; acetazolamidă 500 mg intravenos (IV) și un beta-blocant (timolol 0,5% picături intraoculare). Consultarea imediată la oftalmologie este primordială pentru paracenteza (aspirația de lichid apos) a camerei anterioare.

CRVO nu este la fel de emergent ca CRAO, deoarece niciun tratament imediat nu este eficient. Pacienții trebuie îndrumați la oftalmologie pentru confirmarea diagnosticului și monitorizarea evoluției bolii.

Pacienții diagnosticați cu dezlipire de retină necesită un consult oftalmologic imediat pentru a evalua intervenția chirurgicală de reatașare a retinei. Pacientul trebuie instruit să evite activitatea și să rămână în repaus la pat până când este consultat de un oftalmolog.

Nevrita optică este tratată cu un curs scurt de N metilprednisolon în doză mare, urmat de o reducere rapidă a prednisonului oral. Acest lucru asigură o recuperare rapidă a simptomelor în faza acută. Acest tratament poate întârzia, de asemenea, dezvoltarea pe termen scurt a SM.

Tratamentul arteritei temporale începe cu prednison oral (80 mg/zi) inițiat în UR când se suspectează diagnosticul. Urmărirea cu un oftalmolog pentru evaluare și o biopsie a arterei temporale trebuie aranjată.

Tratamentul glaucomului acut cu unghi închis constă în administrarea secvențială a mai multor agenți pentru scăderea presiunii intraoculare: beta-blocant (Timoptic 0,5%) 1 picătură; *un* agonist (Iopidină 0,1 %) 1 picătură; acetazolamidă 500 mg pe cale orală sau N; steroid (pred forte 1%) 1 picătură; manitol 1-2 g/kg rv. Pilocarpina 1-2% este administrată pentru a îngusta pupilei și a trage irisul înapoi, ajutând la prevenirea recidivei. Ochiul neafectat trebuie tratat profilactic. Consultați imediat oftalmologia deoarece tratamentul definitiv este iridectomia bilaterală cu laser.

DISPOZIȚIE

Admitere

Nevrita optică este adesea gestionată ca un pacient internat pentru tratament și o examinare rapidă, inclusiv imagistica prin rezonanță magnetică. CRAO, dezlipirea de retină și glaucomul acut cu unghi închis necesită consult oftalmologic imediat. Admiterea este necesară atunci când tratamentul definitiv nu poate fi realizat în UR.

Descarcare

Arterita temporală poate fi gestionată în ambulatoriu după inițierea tratamentului cu steroizi dacă pacientul are o urmărire adecvată. CRVO este gestionat în ambulatoriu, cu trimitere la oftalmologie.

CITURI RECOMANDATE

Graves JS, Galetta SL. Pierderea acută a vederii și alte urgențe neuro-oftalmologice: management. *Neurol Clin*. 2012;30:75-99.

Vortmann, M, Schneider JI. Pierderea acută a vederii monoculare. *Emerg Med Clin North Am.* 2008;26:73-96.

Walker RA, Adhikari S. Urgențe oculare. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma **OJ,** Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 20 11 , p. 1517-1549.

77 Epistaxis

Emily L. Senecal, MD

Key Points

- Anterior epistaxis is more common than posterior epistaxis.
- Anterior epistaxis generally stops with pressure, but may require nasal packing.
- Posterior epistaxis requires emergent ear, nose, and throat consultation and admission.
- Any patient who requires nasal packing should be given antibiotics to prevent toxic shock syndrome or sinusitis.

INTRODUCERE

Epistaxisul este frecvent, care apare la 1 din 7 persoane din Statele Unite. Incidența este cea mai mare la persoanele cu vârsta cuprinsă între 2-10 și 50-80 de ani. Epistaxisul, ca și hemoragia aU, necesită evaluare și tratament prompt. Scopul principal al diagnosticului este de a determina localizarea sângerării: anterior versus posterior. Odată ce locul sângerării este identificat, sângerarea este oprită folosind diferite tehnici, de la cauterizare chimică (adică, nitrat de argint) până la împachetare nazală. Epistaxisul anterior reprezintă 90% din sângerările nazale. Cel mai frecvent, sângerarea este venoasă din plexul Kiesselbach, care este situat de-a lungul septului nazal anteroinferior. Epistaxisul posterior provine de obicei din corbinatul posteroinferior și este mai frecvent de origine arterială, din artera sfenopalatină. Epistaxisul posterior reprezintă 10% din sângerările nazale.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Determinați debutul și durata pentru a evalua severitatea pierderii de sânge. Întrebați-vă despre comorbidități și medicamente, în special medicamentele care diluează sângele și medicamentele antiagregante plachetare. Identificați mecanismele deja utilizate de pacient pentru a încerca să oprească sângerarea.

Cele mai frecvente etiologii ale epistaxisului anterior sunt traumatismele, dezumidificarea mucoasei nazale (de obicei din aer uscat în lunile de iarnă) și manipularea digitală . Alte cauze comune includ alergii, spray-uri nazale, droguri ilicite și infecții nazale. Epistaxisul posterior este mai frecvent la pacienții vârstnici debilitați, cu boli comor-bid, cum ar fi coagulopatia, ateroscleroza, neoplasma sau hipertensiunea arterială.

EXAMENUL FIZIC

Inspectați nararile pentru a identifica locul sângerării. Un speculum nazal este util pentru a îmbunătăți vizualizarea narinelor. Dacă locul sângerării nu poate fi identificat, solicitați pacientului să ciupească porțiunea anterioară moale a nasului și să examineze orofaringele pacientului. Dacă sângele curge pe orofaringe în timp ce pacientul menține presiunea anterioară, poate fi prezentă o sângerare posterioară.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Analiza de sânge nu este indicată la majoritatea pacienților cu epistaxis. Obțineți o hemoleucogramă completă la pacienții cu risc de trombocitopenie sau anemie. Obțineți studii de coagulare la pacienții care iau anticoagulant warfarină și la pacienții cu ciroză. Efectuați gruparea sângelui pentru pacienții cu sângerări severe care pot necesita transfuzii.

Imagistica

Studiile imagistice sunt rareori indicate în tratamentul și tratamentul epistaxisului. Angiografia cu embolizare radiologică intervențională

poate fi utilizată în cazuri rare de sângerare posterioară refractară din arterele sfenopalatine și palatine mari.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Pilonul evaluării și tratamentului epistaxisului este identificarea sursei sângerării pentru a facilita un tratament prompt și eficient. Sângerarea care începează cu presiunea peste porțiunea moale anterioară a nasului este de obicei dintr-o sursă anterioară. O sângerare posterioară este suspectată atunci când sângele continuă să se scurgă în faringele posterior în timp ce porțiunea anterioară a nasului este strânsă (Figura 77-1).

TRATAMENT

Dacă sângerarea este semnificativă, introduceți o linie intravenoasă și plasați pacientul pe un monitor cardiac. Intubarea este rareori necesară, dar este indicată dacă sângerarea este severă și compromite căile respiratorii. Consultați imediat urechea, nasul și gâtul (ORL) în cazurile cu sângerare severă.

Dacă se suspectează o sângerare anterioară, solicitați pacientului să mențină presiune continuă peste porțiunea cartilaginoasă moale a nasului timp de 15 minute. În acest timp, asamblați echipamente, inclusiv speculum nazal, faruri, aspirație, vasoconstricție , lubrifiant și garnitură anterioară sau balon (Figura 77-2). Dacă sângerarea s-a diminuat după 15 minute, aplicați ușor

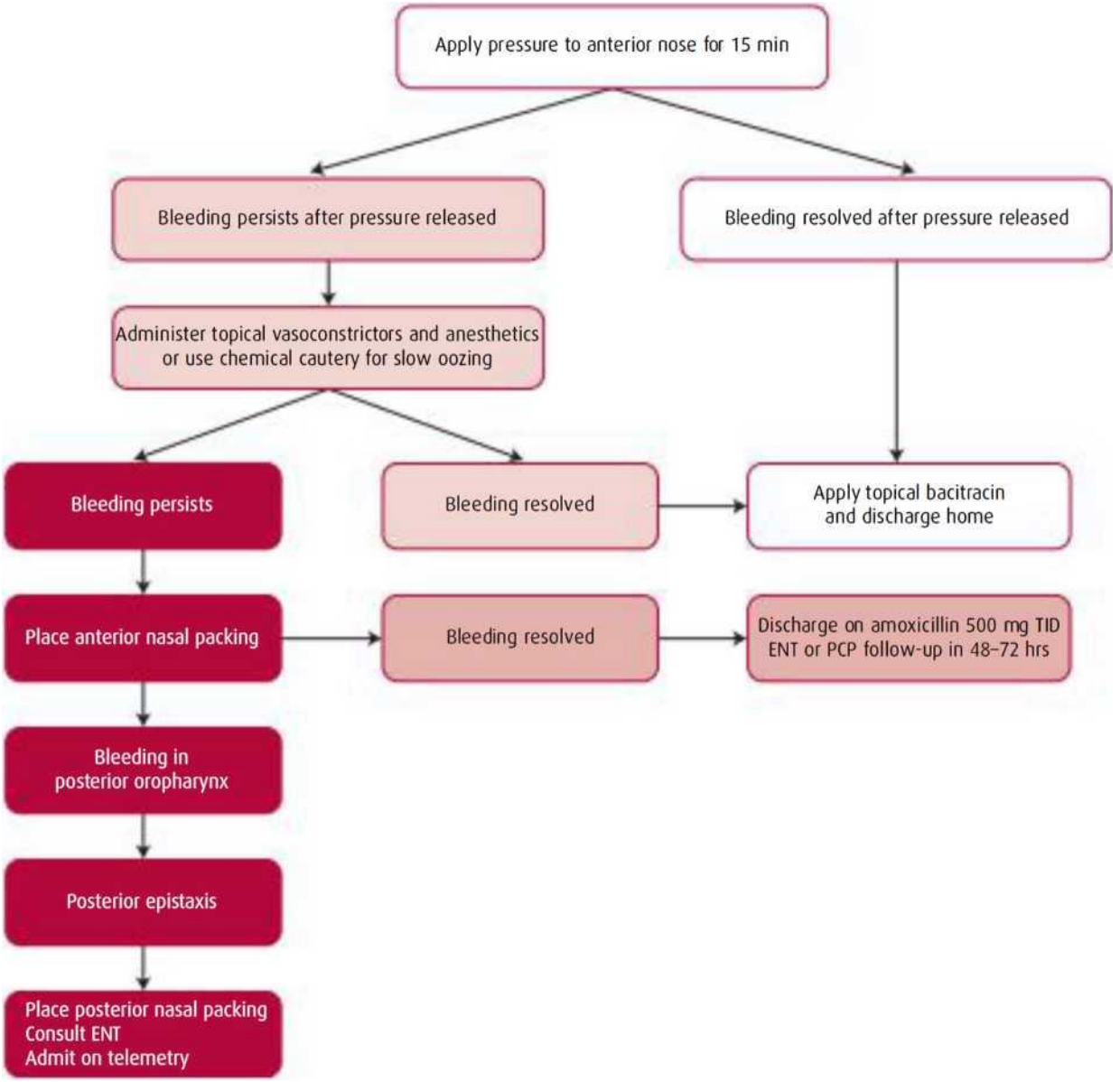

Apply pressure to anterior nose for 15 min
Bleeding persists after pressure released
Bleeding resolved after pressure released
Administer topical vasoconstrictors and anesthetics or use chemical cautery for slow oozing
Bleeding persists
Bleeding resolved
Apply topical bacitracin and discharge home
Place anterior nasal packing
Bleeding resolved
Discharge on amoxicillin 500 mg TID ENT or PCP follow-up in 48–72 hrs
Bleeding in posterior oropharynx
Posterior epistaxis
Place posterior nasal packing
Consult ENT
Admit on telemetry

Figure 77-1. Epistaxis diagnostic algorithm. ENT, ear, nose and throat; PCP, primary care physician; TID,

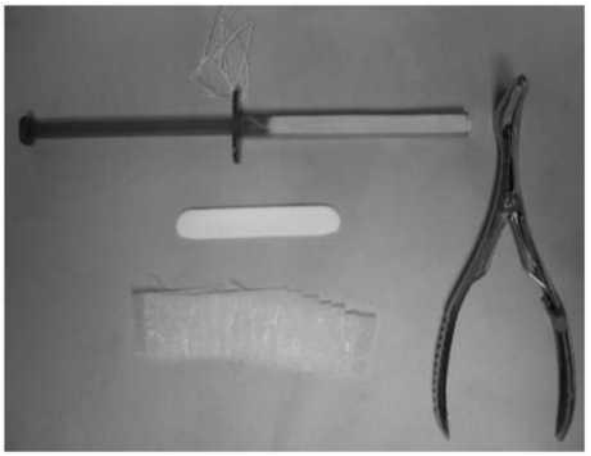


Figura 77-2. În stânga, de sus în jos, pachetele anterioare includ Rhino Rocket, Merocel și tifon de petrol. Corect, speculum nazal.

bacitracină la narisul anterior și externarea pacientului. Dacă sângerarea continuă după 15 minute de presiune directă, inițiați vasoconstricția locală cu spray de oximetazolină (Afrin) și anestezie locală prin introducerea de proiecții înmuiate în lidocaină 2% sau cocaină 4%. Apoi țineți presiunea timp de 10-15 minute și reevaluați. Dacă sângerarea lentă persistă, luați în considerare cautarea chimică cu bețișoare de nitrat de argint. Rotiți bețișorul peste zonă până se formează o escară gri. Nu țineți niciodată bastonul într-un singur loc mai mult de 5 secunde și nu utilizați niciodată nitrat de argint bilateral, din cauza riscului de perforare a septului nazal.

Dacă vasoconstrictoarele topice și cauterul nu reușesc să oprească sângerarea, împachetați narisul cu tifon de petrol, un - burete comprimat (Merocel sau Rhino Rocket) sau un balon de epistaxis anterior. Când utilizați un burete comprimat, aplicați lubrifiant pe burete înainte de a-l introduce în nas și utilizați aproximativ 10 ml de soluție salină pentru a extinde buretele odată ce acesta este în nară. Materialul hemostatic (Surgicel, Gelfoam, trombina locală) poate fi de asemenea util în controlul hemoragiei. Pacienții cu impachetare nazală trebuie tratați cu antibiotice profilactice (amoxicil lin 500 mg pe cale orală de 3 ori pe zi) împotriva stafilococilor pentru a preveni sindromul de șoc toxic, sinuzita și otita medie. Pacienții cu impachetare nazală trebuie să urmeze cu ORL sau cu medicul lor primar în 2-3 zile.

Epistaxisul posterior este mai dificil de tratat, deoarece este dificil de tamponat locul sângerării, deoarece sângerarea este adesea arterială și pentru că pacienții cu sângerări posterioare au frecvent comorbidități semnificative. Dacă se suspectează o sângerare posterioară, consultați ORL. Între timp, încercați tamponarea folosind un dispozitiv cu balon sau un cateter Foley (Figura 77-3).

Pentru tamponarea folosind un dispozitiv cu balon, după aplicarea anesteziei topice și a vasoconstricției la nivelul nariului, aplicați lubrifiant pe cateter și introduceți cateterul în nas până când vârful este văzut în orophazymx. Umflați balonul posterior cu 4-8 ml de soluție salină sterilă; apoi trageți dispozitivul

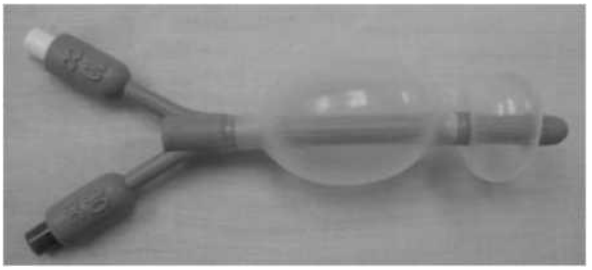


Figura 77-3. Cateter nazal Epistat pentru epistaxis posterior. Balonul de 30 ml tamponează narisul anterior, iar balonul de 1 0 ml este utilizat pentru a asigura tamponarea posterioară a sângerării.

anterior pentru tamponarea sângerării. Umflați balonul anterior cu 10-25 ml de soluție salină sterilă. Evaluați orofaringele posterior pentru a asigura încetarea sângerării. Pentru tamponarea folosind metoda cateterului Foley, obțineți un Foley 14F cu balon de 30 ml. Tăiați vârful cateterului chiar *distal* de balon. Aspira, anesteziază și vasoconstrânge narisul. Introduceți cateterul în nas până când vârful este văzut în orofaringe. Umflați balonul cu 10-15 ml de soluție salină sterilă. Puneți înapoi cateterul până când sângerarea sa oprit. Puneți un pachet anterior. Utilizați tifon pentru a fixa cateterul și pentru a preveni necroza prin presiune pe vârful nazal. Dacă nu ați făcut deja, consultați ORL. Ca și în cazul sângerărilor anterioare, plasați pacienții cu împachetare nazală cu antibiotice profilactice.

DISPOZIȚIE

► Admitere

Admiterea într-un cadru monitorizat este indicată pentru pacienții cu epistaxis posterior, chiar dacă hemoragia este controlată. Pot să apară sângerări severe și obstrucție fatală a căilor respiratorii secundare deplasării garniturii. Deși rar, pacienții pot dezvolta un reflex nazopulmonar, manifestat prin hipoxie, hipercarbie, disritmii sau ischemie coronariană secundară plasării împachetării posterioare.

► Descarcare

Externarea este adecvată pentru pacienții cu epistaxis anterior, odată ce sângerarea este controlată. Amintiți-vă să prescrieți antibiotice pacienților care au împachetare nazală. Urmărirea trebuie aranjată în 2-3 zile pentru ca ambalajul să fie îndepărtat.

CITURI RECOMANDATE

Kucik CJ, Klenney T. Managementul epistaxisului. *Am Fam Phys i c i an.* 2005;71:305-311.

Schlosser RJ. Epistaxis. *N Engl J Med.* 2009;360:784-789.

Summers SM, Bey T. Epistaxis, fracturi nazale și rinozinită. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 1564-1572.

Urgențe dentare

Nicholas E. Kman, MD

78

Puncte cheie

- Caria dentară este cea mai frecventă urgență dentară și poate duce la pulpită.
- Fracturile dentare sunt clasificate și tratate conform clasificării Ellis.
- Curățați dinții avulzați cu grijă pentru a evita dislocarea ligamentului parodontal.
- Dinții permanenți care sunt avulzați trebuie replantați - imediat; dinții primari avulzați nu sunt niciodată reimplantați.
- Angina Ludwig este o urgență chirurgicală care necesită drenaj prompt.

INTRODUCERE

Plângerile dentare sunt frecvente în departamentul de urgență (UR). Aproximativ 4% din volumul de muncă în DE este legat de stomatologie. Pacienții neasigurați și chiar pacienții cu acoperire medicală de bază, dar fără asigurare stomatologică sunt obligați să caute îngrijire în UR. Primul pas pentru diagnosticarea urgenței dentare este înțelegerea anatomiei. Există 32 de dinți la majoritatea adulților (2 incisivi, 1 canin, 2 premolari și 3 molari pe parte). Dinții sunt numerotați de la 1 la 16 în partea de sus, începând cu partea dreaptă. Dinții de jos sunt numerotați de la 17 la 32, începând din stânga și terminând cu dreapta jos.

Trauma dentară este o plângere frecventă întâlnită de furnizorii de servicii de urgență. Aproximativ 80% din dinții traumatizați sunt m ^ dinți axilari. Fracturile dentare se bazează pe clasificarea Elhs. Fracturile Ellis I implică doar smalțul. Fracturile Ellis II includ dentina, iar fracturile Ellis III sunt prezente atunci când atât dentina cât și pulpa sunt expuse (Figura 78-1).

Avulsia dentară este un rezultat al perturbării aparatului de atașare al dintelui. Ligamentul parodontal este sursa principală de atașare a dintelui de osul alveolar și este de preocupare principală pentru medicul de urgență. Avulsia dentară apare cu o prevalență de până la 15% din cazuri. Managementul depinde de faptul dacă dintele avulsat este un dinte permanent sau de foioase. Conservarea ligamentului parodontal și limitarea timpului în afara alveolei se referă direct la viabilitatea ulterioară a dintelui. Un dinte subluxat se referă la un dinte care este „slăbit" din cauza unei traume.

Fracturile mandibulei apar la simfiză (16%), corp (28%), unghi (25%), ramus (4%), condil (26%) și procesul coronoid (1%). Ele sunt cele mai frecvente după traumatisme contondente ale maxilarului fie din cauza unei altercații, fie a unei

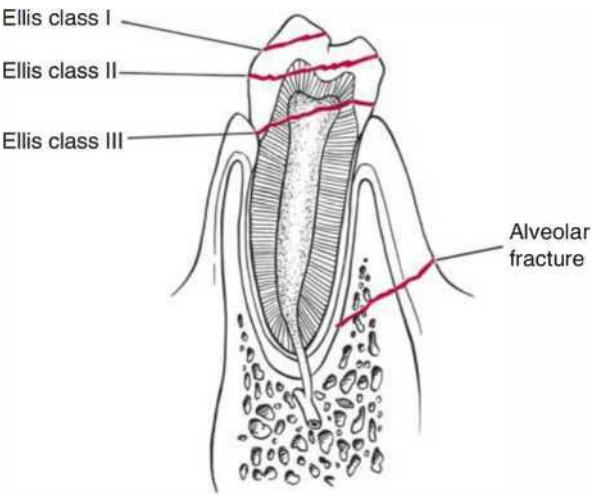


Figura 78-1. **Clasificarea Ellis a dinților fracturați.**

coliziunea vehiculelor cu motor (MVC). Fracturile sunt multiple în jumătate din cazuri din cauza formei inelare a mandibulei. Fracturile mandibulei sunt a doua cea mai frecventă fractură a oaselor faciale, după fracturile oaselor nazale.

Cariile dentare sunt cea mai frecventă urgență dentară. O infecție odontogenă tipică provine din carii dentare, care degradează smalțul protector. Leziunile traumatice, bolile parodontale sau infecțiile postoperatorii pot contribui, de asemenea, la perturbarea smalțului. Odată ce smalțul este dizolvat, bacteriile călătoresc prin dentina microporoasă până la pulpă, provocând pulpita. Apoi, bacteriile pot urmări până la vârful rădăcinii, țesuturile moi și, în final, în planurile fasciale mai profunde. Abcesele dentare se formează secundar cariilor (periapicale) sau hranei prinse între gingii și dinți (parodontale).

Există mai multe tipuri de abcese dentare. Abcesele superficiale din zona orofacială includ spațiile bucală, submentală, masticator și canin. Dacă nu sunt recunoscute sau netratate, aceste infecții se răspândesc în spații mai adânci din cap și gât. Angina Ludwig este o celulită cu răspândire rapidă a podelei gurii care implică aliatul bilateral al spațiilor sublinguale, submentale și submandibulare. Numele său provine din senzația de sufocare și sufocare pe care o experimentează un pacient cu această infecție. ***Angina Ludwig este o urgență, deoarece umflarea masivă poate duce la obstrucția căilor respiratorii.*** Angina Ludwig apare secundar unei infectii a molarilor posteriori mandibulari in 75% din cazuri. Poate fi, de asemenea, secundar traumei. Dacă infecția continuă să se răspândească, există potențialul de infecție retrofaringiană și mediastinală adiacentă. Angina Ludwig se datorează cel mai frecvent florei orale anaerobe *(Bacteroides)* și aerobe *(Streptococcus, Staphylococcus)* la un pacient imunocompromis care este adesea în vârstă, diabetic sau alcoolic.

Alte două infecții dentare care pot fi întâlnite sunt osteita alveolară și gingivita acută necrozantă (ANUG). Osteita alveolară (alveință uscată) apare după o extracție dentară (de obicei al treilea molar mandibular). Pacienții prezintă de obicei în ziua 2 sau 3. Durerea se datorează pierderii premature a cheagului de vindecare cu inflamație localizată. ANUG (gura de șanț) este singura boală parodontală în care bacteriile invadează țesutul necrotic. Etiologia este de obicei secundară fusobacterii și creșterii excesive a bacteriilor cu spirochete, care este prezentă în mod normal. Infecția cu virusul imunodeficienței umane, gingivita necrozantă anterioară, igiena orală deficitară și stresul sunt factori predispozanți.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Traumatisme dentare

Pacienții sunt de obicei bărbați și au fost adesea implicați într-un MVC, activitate sportivă sau atac. Fracturile Ellis I sunt dureroase mai puțin, iar pacientul poate observa doar o margine zimțată a dintelui. Fracturile Ellis II prezintă principala plângere de sensibilitate la cald și la rece, deoarece dentina expusă este destul de sensibilă. Pacienții cu fracturi Ellis III prezintă dureri severe, deși durerea poate fi absentă dacă există compromis neuro-vascular.

^Când un dinte se avulsează, timpul pe care acesta îl petrece în afara alveolei este una dintre cele mai importante informații de obținut. Dacă dintele este scos mai puțin de 20 de minute, prognosticul este bun. Dacă au trecut >60 de minute, un reimplant cu succes este mult mai dificil.

Pacienții cu o fractură a mandibulei raportează dureri de maxilar, incapacitatea de a deschide gura și posibila malocluzie a dinților. Amorțeala buzei inferioare sugerează o leziune a nervului alveolar inferior.

Infecție odontogenă

Pacienții cu carii dentare prezintă durere surdă, continuă, agravată cu orice stimul. De obicei, au o igienă dentară proastă, cu dinți foarte cariați. Durerea nu apare până când deteriorarea afectează pulpa și se dezvoltă un proces inflamator. Dacă este prezent un abces dentar, există o durere chinuitoare care se agravează cu lovirea pe dinte. Acești pacienți pot prezenta umflături faciale, mai ales dacă sunt localizate periapicale.

^ Când evaluați pentru un abces, obțineți un istoric de febră, trismus, salivare, incapacitate de a gestiona secrețiile și infecție sau traumă dentară recentă. Factorii predispozanți includ cariile dentare, alcoolismul, persoanele în vârstă sau diabetul zaharat. Angina Ludwig se prezintă cu durere, disfagie, odinofagie , disfonie, trismus și salivare. Pacientul se poate plânge și de dureri severe la nivelul gâtului și sublinguale. Potrivit unor estimări, până la 33% pot duce la obstrucția căilor respiratorii.

Pacienții cu gingivita ulcerativă acută necrozantă prezintă durere, gust metalic și respirație urâtă. De asemenea, se pot plânge de febră și stare de rău.

Examenul fizic

Traumatisme dentare

Inspectați dinții pentru fracturi Ellis. Dentina este vizualizată la examinare ca o culoare galben crem prezentă în centrul dintelui rupt. Pulpa este văzută ca o nuanță roz sau picătură de sânge în dentina expusă. Dacă a avut loc avulsia dentară , evaluați alveolența și țesutul moale din jur pentru lacerații, echimoze sau corpi străini. ^Când examinați un dinte avulsat, nu atingeți rădăcina. Malocluzia, deformarea sau sângerarea în gură sugerează o fractură a mandibulei. O lacerație intra-orală poate reprezenta o fractură deschisă. Durerea, parestezia nervoasă mentală și mobilitatea segmentelor pot fi, de asemenea, prezente. Echimoza sub limbă sugerează foarte mult o fractură a mandibulei . Testul lamei limbii este utilizat pentru a exclude clinic o fractură a mandibulei. Pacientului i se cere să muște o lamă a limbii. Dacă examinatorul este capabil să rupă lama rotind-o în timp ce pacientul mușcă, atunci o fractură a mandibulei este puțin probabilă. Sensibilitatea acestui test este de 95%.

Infecție odontogenă

Cariile dentare sunt observate la inspecție. Dacă sensibilitatea la percuție sau schimbările de temperatură provoacă durere, luați în considerare pulpita.

Abcesele dentare sunt diagnosticate pe baza examenului fizic. O infecție a spațiului submental este caracterizată printr-o umflare fermă a liniei mediane sub bărbie. Acest abces se datorează infecției de la incisivii mandibulari. O infecție a spațiului sublingual este indicată de umflarea și durerea podelei gurii și disfagie. Se datorează unei infecții a dintelui mandibular anterior.

Infecția spațiului submandibular este identificată prin umflarea în jurul unghiului maxilarului. Trismusul ușor este frecvent prezent . Aceste abcese sunt cauzate de o infecție a bărbatului - molar dibular. Infecțiile spațiului bucal prezintă umflarea obrajilor (Figura 78-2A). Infecția spațiului canin este caracterizată prin umflarea feței anterioare și pierderea pliului nazolabial. Această infecție se poate extinde în regiunea infraorbitară și poate fi confundată cu patologia oculară (Figura 78-2B). Infecțiile spațiului masticator prezintă trismus. Trismusul este incapacitatea de a deschide complet maxilarul din cauza spasmului tonic al mușchilor masticatori (lockjaw). În absența unui traumatism, un pacient cu tumefiere facială și trismus are o infecție a spațiului masticator până la proba contrarie.

Angina Ludwig se prezintă cu umflare masivă a podelei gurii care este dureroasă la palpare. Umflarea poate produce o ridicare a limbii, care poate oclude orofaringe (Figura 78-3). Gâtul anterior al pacientului poate avea un caracter musculos secundar edemului.

Osteita alveolară se identifică printr-un loc de extracție proaspăt cu absența cheagului. ANUG se prezintă cu o pseudomembrană cenușie, ulcerații, sângerări gingivale și respirație fetidă. Pacienții au adesea asociate limfadenopatii regionale.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Nici un test de laborator nu este esențial pentru diagnosticarea traumatismelor dentare sau a infecțiilor odontogenice. Radiografia Panorex este utilă pentru a diagnostica o fractură a mandibulei și permite vizualizarea întregii mandibule cu o singură radiografie (Figura 78-4). O radiografie laterală a gâtului cu țesuturi moi poate fi utilizată pentru a vizualiza spațiul retrofaringian și pentru a exclude alte diagnostice. Tomografia computerizată este utilizată pentru a diagnostica fracturile mandibulei și pentru a localiza infecțiile odontogenice. La pacienții cu potențial compromis al căilor respiratorii, evaluarea și tratamentul nu trebuie amânate în așteptarea studiilor imagistice.

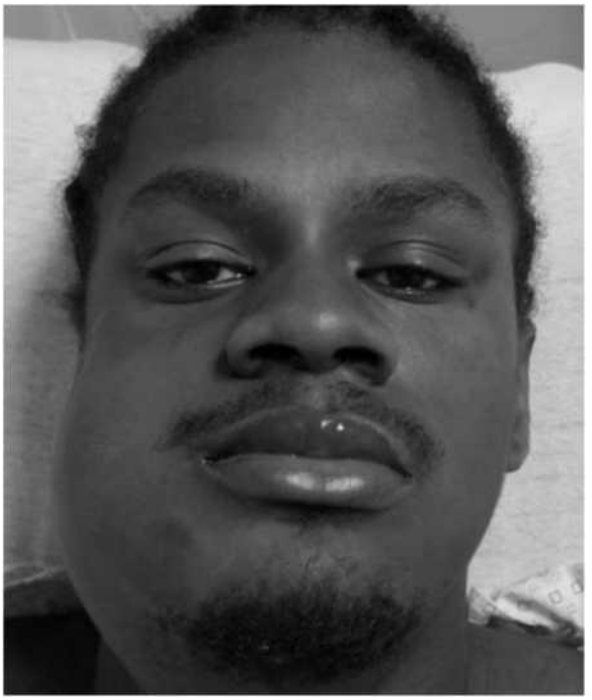
LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Consultați Figura 78-5 pentru un algoritm de diagnosticare pentru pacienții cu infecții odontogenice suspectate.

TRATAMENT

.. Traumatisme dentare

Fracturile Ellis I nu necesită tratament imediat; pacienții trebuie îndrumați la un stomatolog. Pentru fracturile Ellis II, puneți o pastă de hidroxid de calciu, ciment sau tifon umed peste dentina, apoi acoperiți dintele cu folie de aluminiu pentru a reduce contaminarea pulpei. Pacienții vor avea nevoie de urmărire urgentă cu un stomatolog în 24 de ore. Ellis III



O

A **Figura 78-2.** A. **Infecția spațiului bucal. B. Infecția spațiului canin.**

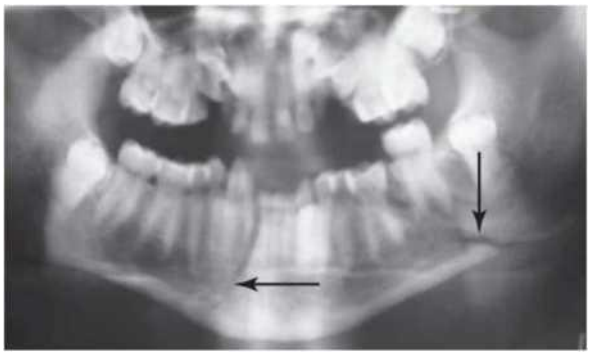
fracturile trebuie acoperite cu hidroxid de calciu, ciment sau tifon umed și apoi acoperite cu folie. Acești pacienți necesită trimitere imediată la stomatologie pentru a evita necroza pulpară și pierderea dintelui. Tratamentul definitiv include pulpotomia sau pulpectomia.

O

B

A Figura 78-3. Un pacient cu angină Ludwig. A. Limbă. B. Gâtul.

Nu reimplantați niciodată dinții primari avulsionați, deoarece aceștia pot anchiloza și pot bloca erupția dinților permanenți. Dacă dintele avulsat este permanent, trebuie avut grijă să țină dintele de coroană, evitând cu grijă ligamentul parodontal. Dacă ligamentul este deteriorat, succesul reimplantării poate fi compromis. În ED, dintele trebuie clătit ușor cu soluție salină; nu "peria" pe



A Figura 78-4. Panorex care demonstrează fracturi la nivelul corpului drept și unghiului stâng al mandibulei.

curățați dinții, deoarece acest lucru va perturba ligamentul parodontal. Priza este clătită cu soluție salină normală pentru a elimina cheagul de sânge. Apoi reimplantați dintele în alveoleu cu o presiune fermă în alveole. Rugați pacientul să muște tifon pentru a menține dintele în alveole. Dacă nu puteți înlocui dintele, puneți-l în soluție Hank, care păstrează ligamentul timp de 4-6 ore. Laptele este o alternativă acceptabilă dacă soluția Hank nu este disponibilă. Pacienții au nevoie de antibiotice profilactice, dietă moale, imunizare împotriva tetanosului și trimitere imediată dentară pentru stabilizarea dentară. Un dinte slăbit în alveolele sale sau mutat poate necesita repoziționare dacă mușcătura este impactată. Alte instrucțiuni generale pentru dinții slăbiți includ dieta moale, controlul durerii și trimiterea stomatologică.

Pacienții cu o fractură mandibulară vor necesita controlul durerii narcotice. Antibioticele (penicilina G 2-4 milioane U intravenos [IV] sau clindamicină 900 mg IV) se administrează pentru fracturile deschise. Asigurați-vă că actualizați starea tetanosului. Este indicat consult de chirurgie orală pentru repararea operativă, cu excepția fracturilor condiliene izolate nedeplasate, care pot fi gestionate nonoperator.

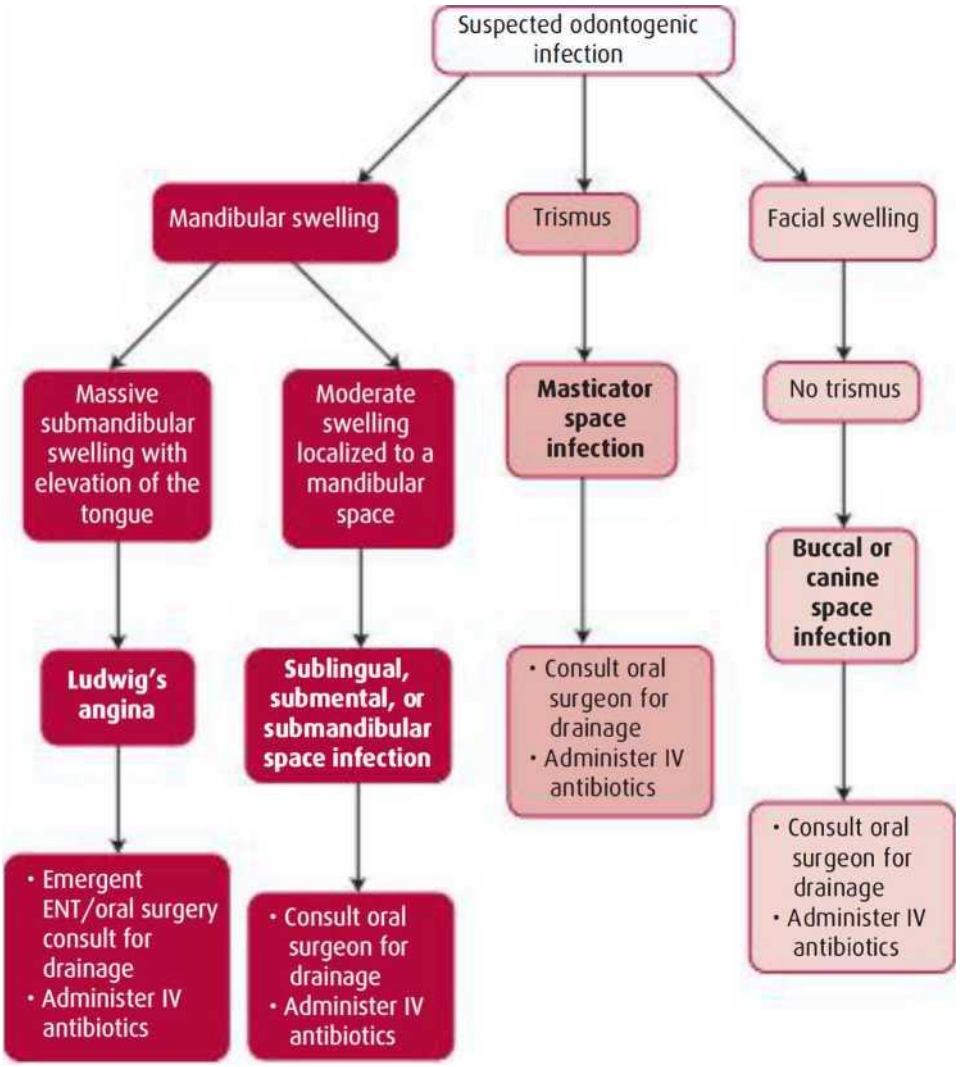
Infecție odontogenă

Un antiinflamator nesteroidian cu sau fără narcotice este indicat pacienților cu carii dentare. Luați în considerare blocurile dentare cu anestezice locale ca adjuvant pentru controlul durerii. Majoritatea pacienților nu necesită antibiotice decât dacă există o infecție asociată evidentă. Luați în considerare trimiterea în ambulatoriu la stomatologie.

Pacienții cu abcese dentare sunt tratați cu analgezice, antibiotice și drenaj. Majoritatea medicilor de urgență pot drena un abces perigingival, în timp ce majoritatea abceselor periapicale trebuie îndrumate către un chirurg oral. Pacienții cu infecție localizată trebuie tratați cu antibiotice orale antistreptococice, cum ar fi penicilina orală (500 mg de trei ori pe zi la adulți sau 50 mg/kg/zi împărțite în trei doze la copii). În caz de alergie la penicilină, eritromia cin sau clindamicină (Cleocin) pot fi înlocuite. Terapia definitivă este canalul radicular sau extracția. În mod ideal, pacienții ar trebui evaluați de un stomatolog în decurs de 1-2 zile, dar avertizați să revină mai devreme dacă umflarea sau durerea se agravează.

Tratamentul anginei Ludwig implică întreținerea căilor respiratorii, antibiotice IV și drenaj chirurgical în sala de operație (OR). Preocuparea principală a medicului de urgență este întreținerea căilor respiratorii ale pacientului. Mențineți pacientul într-o poziție așezată și așezați echipamentul pentru căile respiratorii lângă pat. Pacientului trebuie să i se administreze penicilină IV plus metronidazol, cefoxitină sau clindamicină. Urechile, nasul și gâtul trebuie consultate imediat și trebuie luate măsuri pentru transferul la sala de operație pentru decompresie chirurgicală și posibilă intervenție a căilor respiratorii.

Osteita alveolară se tratează cu irigare blândă urmată de ambalarea alveolei cu tifon iodoform umezit cu eugenol. Luați în considerare analgezia cu un bloc nervos înainte de irigare. Asigurați o urmărire atentă. AANUJG este tratat cu clorhexidină, analgezice și antibiotice orale (metronidazol). Majoritatea pacienților necesită trimitere stomatologică pentru îngrijire definitivă.


Suspected odontogenic infection
Mandibular swelling
Trismus
Facial swelling
Massive submandibular swelling with elevation of the tongue
Moderate swelling localized to a mandibular space
Masticator space infection
No trismus
Ludwig's angina
Sublingual, submental, or submandibular space infection
• Consult oral surgeon for drainage
• Administer IV antibiotics
Buccal or canine space infection
• Emergent ENT/oral surgery consult for drainage
• Administer IV antibiotics
• Consult oral surgeon for drainage
• Administer IV antibiotics
• Consult oral surgeon for drainage
• Administer IV antibiotics

.A. Figure 78-5. **Dental emergencies diagnostic algorithm.**

DISPOZIȚIE

Admitere

Pacienții cu fractură deschisă a mandibulei necesită internare pentru antibiotice IV și reparație chirurgicală. Pacienții cu fracturi de mandibulă necesită, de asemenea, internare pentru compromiterea căilor respiratorii (intubare precoce), sângerare excesivă, fracturi deplasate, fracturi infectate, boli comorbide sau dacă sunt vârstnici Pacienții cu infecții odontogenice ale spațiului profund și angină Ludwig necesită drenarea abceselor într-un cadru controlat. Acești pacienți necesită internare.

Descarcare

Majoritatea pacienților cu traumatisme dentare pot fi externați pentru urmărire la un stomatolog. Pacienții cu abcese odontogenice minore pot fi externați după incizie și drenaj fie de către medicul curant de urgență, fie de către un chirurg oral consultant. Acești pacienți vor avea nevoie de antibiotice orale și de urmărire.

CITURI RECOMANDATE

Beaudreau RW. Urgente orale si dentare. În: **Tintinal JE,** Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. M i c *i c ia de Urgen ț a T i n ti na lli : Ghid de studiu AC o mp r e h ens i ve* . a 7-a ed. New York, NY: McGrawHil, 2011, pp. 1572-1583.

Costain N, Marrie TJ. angina lui Ludwig. *Am J Med.* 2011;124: 115-117.

Douglass AB, Douglass JM. Urgențe dentare comune. *Sunt un medic de familie.* 2003;67:511-516.

Nguyen DH, Martin JT. Infecții dentare frecvente în mediul de îngrijire primară. *Sunt un medic de familie.* 2008;77:797-802.

Puncte cheie

- Nu amânați determinarea glicemiei, administrarea de glucoză și naloxonă, dacă este indicat. Aceste intervenții pot preveni necesitatea intubării endotraheale.
- Discutați cu paramedicii și familia; ele pot identifica adesea cauza stării mentale alterate (AMS).
- Identificați nivelul de AMS, condițiile sistemice și orice deficit focal cu examenul fizic.
- Reexaminați-vă pacienții în mod frecvent și observați orice modificare a stării și a răspunsului la terapie.

79 Altered Mental Status

Moses S. Lee, MD

INTRODUCERE

Alterarea stării mentale (AMS) poate avea o cauză organică (de exemplu, structurală, biochimică, farmacologică) sau funcțională (adică, psihiatrică). AMS reprezintă 5% din vizitele la departamentul de urgență (ED). Aproximativ 80% dintre pacienții cu AMS au o cauză sistemică sau metabolică, iar aproximativ 15% au o leziune structurală.

Conștiința are 2 componente principale: excitarea și cunoașterea. Excitarea este controlată de sistemul de activare reticular ascendent (ARAS) din trunchiul cerebral. Cogniția este controlată de cortexul cerebral. Letargia, stupoarea, obtundarea și coma sunt termeni imprecișiutilizați pentru a descrie modificări ale excitării. Este de preferat o descriere a nivelului de excitare al pacientului (de exemplu, deschide ochii la voce). Delirul este o alterare atât a excitării, cât și a cogniției. Pacienții manifestă neliniște, agitație și dezorientare. Demența este o alterare a cogniției, nu excitare.

ARAS este un sistem complex de nuclee din trunchiul cerebral. Poate fi afectată de mici leziuni structurale ale trunchiului cerebral, cum ar fi accidentul vascular cerebral ischemic sau hemoragic, forțele de forfecare din traumatismele craniene sau compresia externă de la hernia cerebrală. Dereglările toxice și/sau metabolice severe (de exemplu, hipoxie, hipotermie, medicamente) pot provoca, de asemenea, tulburări . Disfuncția cortexului cerebral bilateral trebuie să apară pentru a cauza niveluri scăzute de excitare sau AMS profundă. Aceasta este de obicei cauzată de tulburări toxice/metabolice, infecții, convulsii, hemoragie subarahnoidiană (SAH) sau creșterea presiunii intracraniene (ICP). Leziunile unilaterale, cum ar fi accidentul vascular cerebral, nu cauzează în sine AMS profundă.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

AMS reprezintă un spectru de manifestări ale bolii, de la excitarea profund deprimată care necesită intubare emergentă până la agitație și confuzie severă care necesită reținere și sedare. Măsurile inițiale de stabilizare sunt adesea necesare înainte de a putea fi efectuată o anamneză completă și un examen fizic.

Dacă pacientul nu este în măsură să prezinte o istorie coerentă, ar trebui căutate surse alternative de istorie. Furnizorii din prespitalice ar trebui să fie chestionați cu privire la starea pacientului pe teren, terapiile administrate și răspunsul și starea mediului de acasă (de exemplu, sticle de pastile, bilet de sinucidere). Membrii familiei ar trebui contactați pentru a afla antecedente de episoade similare, istoric medical, traume, abuz de substanțe și ultima dată când pacientul a fost văzut într-o stare normală. Bunurile pacientului trebuie căutate după brățări de identificare medicală, sticle de pastile, numere de telefon sau alte posibile surse de informații.

Pacienții care se prezintă la UR cu AMS includ adesea vârstnici, care sunt mai predispuși la infecții, au boli comorbide și iau mai multe medicamente; consumatorii de substanțe (de exemplu, heroină, cocaină, sevraj de alcool și insuficiență hepatică); și pacienți psihiatrici care pot fi pe - medicamente de stabilizare a dispoziției, care, atunci când sunt luate în exces, au efecte toxice care provoacă excitare sau cogniție anormală.

.. Examenul fizic

Semne vitale; căile respiratorii, respirația și circulația (ABC); puls oximetrie; iar glicemia la pat trebuie evaluată, căutând amenințări imediate pentru viață și cauze tratabile ale AMS (de exemplu, hipoglicemie, hipoxie sau model respirator anormal, hiper- sau hipotensiune, hiper- sau hipotermie). Ar trebui să se administreze naloxonă (Narcan), glucoză și tiamină, conform anamnezei și examinării.

Ar trebui să urmeze o examinare „din cap până în picioare", în căutarea cauzelor sistemice ale ^ SM și a deficitelor neurologice focale. Capul trebuie examinat pentru orice semne de traumă. Mărimea pupilei, simetria și reactivitatea trebuie evaluate. Pupilele punctiforme sunt un semn de supradoză de opiacee sau de hemoragie pontină. O pupilă „suflată" dilatată asimetric este un semn al necalificarii ei . Fundi trebuie evaluat pentru prezența edemului papilar sau a hemoragiei subhialoide asociate cu HSA. Rigiditatea gâtului indică iritația meningeală cauzată fie de SAH, fie de infecție. Examenul cardiovascular ar trebui să evalueze aritmii (fibrilație atrială), suflu (endocardită) sau frecări (pericardită). Examenul pulmonar ar trebui să evalueze zgomotele respiratorii simetrice, frecvența respiratorie, respirația șuierătoare, rhonchi și râs. Examenul abdominal ar trebui să evalueze mase și organe megalitice (boala alcoolică a ficatului, sechestrarea splenice în drepanocitoma). Examenul cutanat trebuie să evalueze culoarea, turgența (deshidratarea), erupțiile cutanate (peteșie, purpură care sugerează purpură trombocitopenică trombotică sau meningococemie) și infecție (celulită, fasciită). Dacă examenul neurologic nu poate fi finalizat din cauza stării psihice a pacientului, documentați ce puteți face și cum apare pacientul. Evaluarea stării mentale ar trebui să includă AVPU (alertă, răspunde la voce, răspunde la durere, nu răspunde). Dacă pacientul răspunde la voce, caracterul adecvat și coerența răspunsului trebuie documentat. Trebuie incluse, dacă este posibil, nervii cranieni, reflexele motorii, ale tendonului profund (inclusiv reflexul Babinski sau reflexul plantar), cele cerebeloase și cele senzoriale .

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Mai multe teste de laborator sunt obținute în încercarea de a obține mai multe informații, deși o cauză poate fi de obicei stabilită dintr-o anamneză amănunțită și un examen fizic. Testele inițiale de laborator ar trebui să includă - hemoleucograma completă (leucocitoză, anemie și trombocitopenie); chimie (anomalii electrolitice, acidoză și insuficiență renală); urină (test de sarcină, screening toxicologic, infecție); studii de coagulare și de ficat (insuficiență hepatică, coagulopatie); hemoculturi (dacă se suspectează o infecție); gaze din sângele arterial (hipoxie, hipercarbie, acidoză și lactat); nivelul de alcool; și ecranul toxicologic seric.

.. Imagistica

Trebuie efectuate tomografie computerizată a capului (CT) - pentru a evalua leziunea în masă, hidrocefalie și sângerare intracerebrală sau subarahnoidiană. Includeți o radiografie toracică dacă există hipoxie, respirații anormale sau semne de infecție pulmonară. Electrocardiograma trebuie efectuată la toți pacienții, căutând ischemie, prelungire QT sau QRS sau modificări compatibile cu anomalii electrolitice.

PROCEDURI

O puncție lombară poate fi indicată atunci când se ia în considerare o infecție a sistemului nervos central sau o sângerare după o scanare CT negativă a capului.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

O abordare sistematică a pacientului cu starea mentală alterată și recunoașterea cauzelor tratabile (AEIOU-TIPS mnemonice) vor oferi un management optim (Figura 79-1 și Tabelul 79-1). Anamneza, examenul fizic și testele inițiale de laborator și imagistice vor dezvălui adesea cauza schimbării stării mentale.

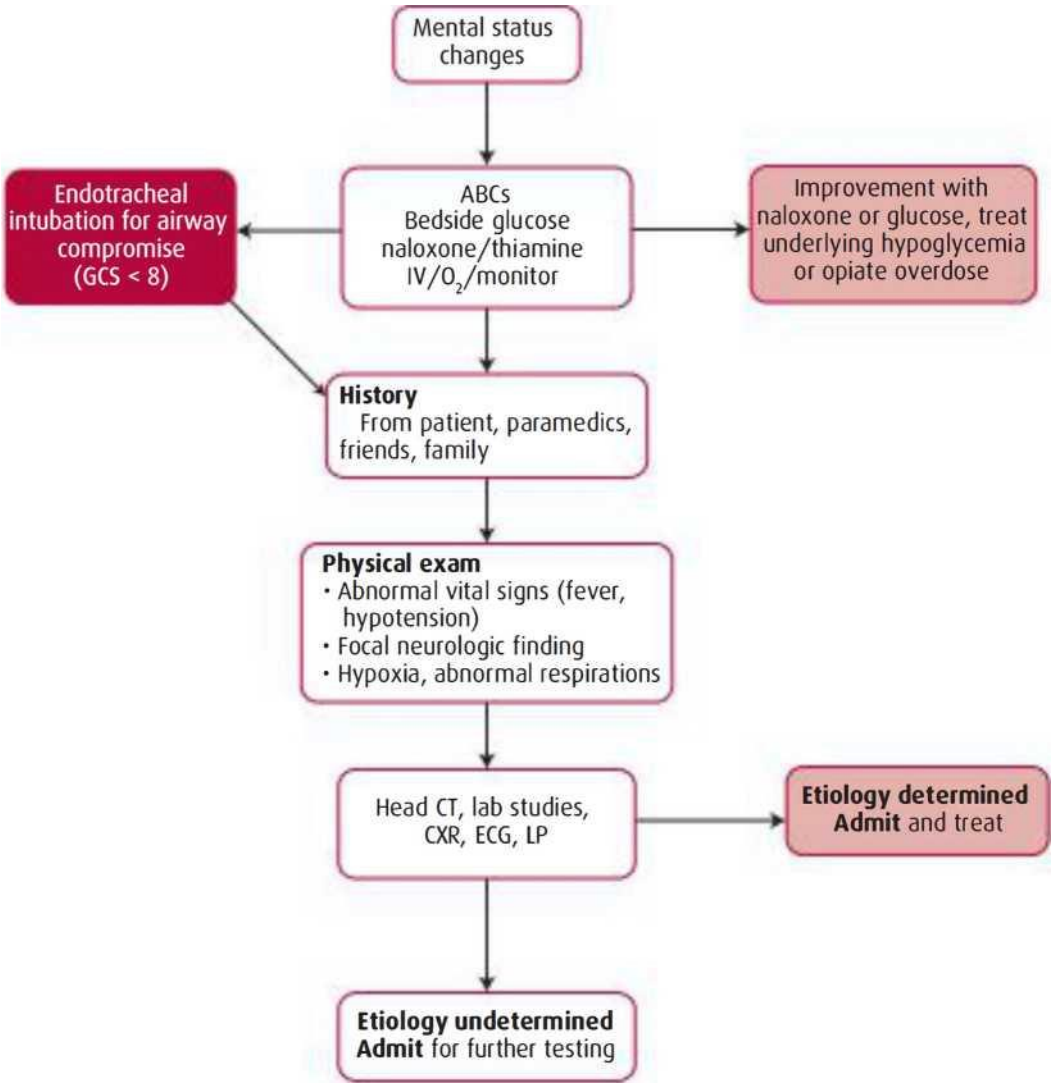
TRATAMENT

Pacienții cu ED cu AMS trebuie tratați pentru orice anomalie care pune viața în pericol, în timp ce evaluarea continuă a pacientului continuă. Hipoglicemia, o cauză frecventă a AMS, trebuie tratată cu (N) dextroză intravenoasă: adulți: 1 amperi D5O (soluție de glucoză 50%), copii și adolescenți: 2-4 ml/kg D25 (soluție de glucoză 25%). Pacienții hipoxici ar trebui să primească oxigenoterapie (administrare 100% O_2, ventilație mecanică după caz) în căutarea unei cauze potențiale (pneumonie, insuficiență cardiacă congestivă, pneumotorax, embolism pulmonar). Pacienții cu

Tabelul 79-1. SFATURI AEIOU diagnosticul diferențial al pacienților cu AMS.

A-Alcool
E-epilepsie, electroliți, encefalopatie (HTN și hepatică) I-Insulină (hipo- și hiperglicemie), invaginație (peds) 0-Opiacee, supradozaj
U-uremie
T-traumă, temperatură (hipo- și hipertermie) I-infecție, hemoragie intracerebrală
P-Psihiatrie, otravă

S-Shock



A Figura 79-1. Algoritm de diagnostic al stării mentale alterate. ABC, căile respiratorii, respirația și circulația; CT, tomografie computerizată; CXR, radiografie toracică; ECG, electrocardiogramă; GCS, scala de comă Glasgow; LP, puncție lombară.

suspectarea supradozajului cu opiacee (anamneză sau examen pupilar) trebuie tratată în mod prezumtiv: adulți: naloxonă 2-4 mg N administrată în trepte de 0,2 până la 0,4 mg pentru a evita precipitarea sevrajului de opiacee la persoanele care abuzează cronic. Într-un cadru neemergent, administrați naloxonă 2-4 mg într-un nebulizator cu 3 ml de soluție salină. Pacienții copii ar trebui să primească naloxonă 0,01-0,1 mglkg N. Pacienții care se convulsează activ trebuie să primească N benzodiazepine: diazepam 0,1-0,2 mglkg N (sau 0,5 mg/kg pe rect) sau lorazepam 0,1 mg/kg N. Pacienții cu suspiciune de meningită sau sepsis trebuie să primească antibioterapie și resuscitare lichidă . Dacă encefalopatia hipertensivă este o cauză suspectată pentru AMS, presiunea arterială medie ar trebui redusă cu 25% în 30 de minute cu N- metcationi antihipertensive.

DISPOZIȚIE

► Admitere

Majoritatea pacienților cu AMS care nu pot fi tratați imediat necesită internare la spital pentru analize suplimentare, terapii și observație. Nivelul de internare (unitate de observație, etaj, telemetrie, unitate de terapie intensivă) ar trebui să fie ghidat de semnele vitale ale pacientului, reevaluările stării psihice, anomaliile identificate și bolile comorbide.

.. Descarcare

Pacienții cu hipoglicemie cauzată de insulină, care sunt capabili să mănânce și să rămână normoglicemici după o perioadă de observare , pot fi externați în siguranță. În cazul hipoglicemicelor orale cu acțiune prelungită, pacienții necesită internare pentru observație. Pentru pacienții cu supradozaj de narcotice, evacuarea este adecvată dacă pacientul se îmbunătățește cu naloxonă și rămâne stabil după expirarea duratei de acțiune a naloxonei (adică, 1-4 ore).

CITURI RECOMANDATE

Huff JS. Alterarea stării mentale și comă. În: Tintinalli JE, Stapc ^m ski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Med i c i n e de emergenţă a lui T i n ti na lli : Ghid de studiu AC o mpre h ens i ve* . a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hil, 2011, pp. 1135-1142.

Lehman RK, Mink J. Altered mental status. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2008;9:68-75.

Will iam K, Brady WJ, HuffJS și colab. Status mental alterat: Evaluare și etiologie în ED . *Am J EmergMed.* 2002;20:613-617.

80 Headache

joseph *M.* Weber, MD

Key Points

- Consider emergent causes of headache first.
- Have a low threshold to perform a computed tomography (CT) scan on patients with a possible emergent cause for their headache.
- Never delay administering antibiotics while waiting for a CT scan or lumbar puncture (LP) when considering the diagnosis of bacterial meningitis.
- When subarachnoid hemorrhage is suspected, follow a normal CT scan with LP

INTRODUCERE

Cefaleea este plângerea prezentă în 3-5% din toate vizitele la departamentul de urgență (UR). Cefaleea este împărțită în mod clasic în sindroame cefalee primare (migrenă, tensiune, grupare) și cauze secundare, care pot varia de la benigne (sinuzită) la emergente (orage sub-arahnoidian [SAH], meningită, tumoră cu presiune intracraniană crescută [ICP]). În practica clinică, medicul de urgență încearcă să clasifice durerea de cap a pacientului ca fiind de urgență sau benignă. Majoritatea durerilor de cap la pacientii care se prezinta la UR au o etiologie benigna; cu toate acestea, 5-10% dintre pacienți au o cauză gravă sau care poate pune viața în pericol pentru durerea de cap (Tabelul 80-1).

Țesutul creierului este insensibil. În sindroamele cefaleei benigne , durerea provine din vasele de sânge, venoase

Tabelul 80-1. Clasificarea cefaleei după incidență.

Tip de durere de cap	Incidență (%)
Tensiune	50
Cauză necunoscută	30
Migrenă	10
Cauză secundară gravă	3-8
Amenințător de viață	1

sinusuri, dura, nervii cranieni sau surse extracraniene (tensiune musculară). În durerile de cap emergente, durerea poate apărea din efect de masă (tumoare sau hematom subdural), inflamație a meningelor (meningită și SAH), inflamație vasculară (arterită temporală), disecție vasculară (disecție de artere carotide și vertebrale) sau surse extracraniene (carie dentară, otită medie, sinuzită).

.. Dureri de cap secundare emergente

Hemoragia subarahnoidiană

Deși SAH reprezintă <1% din durerile de cap la pacienții care se prezintă la ED, apare la aproximativ 12% dintre pacienții cu o cefalee bruscă severă. Durerea este adesea maximă la debut, în regiunea occipitală și se poate rezolva spontan în ED. Vârsta medie la prezentare este de 50 de ani. Peste 50% dintre pacienți au un examen neurologic normal. Ruptura unui anevrism este cea mai frecventă cauză.

Meningita

Triada clasică de cefalee, febră și meningism *nu este adesea prezentă.* Este mai dificil de diagnosticat la vârste extreme. Imunosupresia poate determina prezentari subacute atipice.

Sângerare intracraniană

Sângerarea subdurală poate apărea cu traume minime sau nerecunoscute (utilizarea de warfarină, vârstnici). Sângerarea epidurală apare de obicei cu traumatisme semnificative. Sângerarea intracerebrală este adesea asociată cu hipertensiune arterială severă.

Arterita temporală

Apare la pacienții cu vârsta peste 50 de ani și este mai frecvent la femei. Este cauzată de o panarterită sistemică. Pacienții prezintă cefalee pulsatilă frontotemporală, claudicație a maxilarului și o arteră temporală nepulsatilă sau sensibilă. Poate provoca pierderea vederii din nevrita optică ischemică.

Disecția Arterelor Carotide și Vertebrale

Împreună, aceste entități provoacă 20% din accidente vasculare cerebrale la pacienții cu vârsta sub 45 de ani. Disecțiile carotidiene apar de două ori mai des decât disecțiile vertebrale. În mod clasic, se prezintă ca cefalee acută unilaterală și/sau durere de gât, dar se pot prezenta atipic (deficite ale nervilor cranieni inferioare sau radiculopatie C5/6). Vârsta medie de debut este de 40 de ani. Uneori, disecția apare în asociere cu traumatisme minore (căscat) sau poate fi spontană.

Pseudotumor cerebral

Hipertensiune arterială intracraniană benignă de cauză neclară. A fost legată de utilizarea contraceptivelor orale, a vitaminei A, a tetraciclinelor și a tulburărilor tiroidiene. Apare adesea la femeile tinere, obeze, cu dureri de cap cronice. Papiledemul este de obicei singura constatare anormală a examinării, dar pot fi prezente și anomalii ale nervilor cranieni, deficite ale câmpului vizual sau scăderea acuității vizuale.

Accident vascular cerebral

Deși 55% dintre pacienții cu hemoragie intracerebrală au o durere de cap, mai puțin de 17% dintre pacienții cu AVC ischemic se plâng de durere. Cu toate acestea, infarctul cerebelos se prezintă adesea ca durere acută în zona occipitală. Datorită locației sale în fosa posterioară, există riscul de hernie, deoarece apare edem cerebral înconjurător.

Alte

Apoplexie hipofizară, glaucom acut cu unghi închis, - encefalopatie hipertensivă, feocromocitom, otrăvire cu CO , preeclampsie, tromboză sinusală venoasă (adesea în situația unei stări hipercoagulabile).

Cefaleea primară

Migrenă

Se consideră că o activitate vasculară anormală este cauzală. Migrenele sunt mai frecvente la femei, cu debut de obicei în anii adolescenței și mai rar după vârsta de 40 de ani. Pacientul se prezintă cu cefalee pulsatorie unilaterală care poate avea asociată o aură. Durerea urmează de obicei un model tipic pentru fiecare pacient și se ameliorează în timpul sarcinii (exces de estrogeni). Simptomele asociate includ greață și vărsături cu fotofobie și fonofobie.

Tensiune

Cel mai frecvent tip de cefalee primară. Adesea se prezintă cu durere bitemporală nepulsante, fără greață, vărsături, fotofobie sau fonofobie asociate.

Cluster

Mai puțin frecvente în populația generală, dar mai frecvente la bărbați începând după vârsta de 20 de ani. Ele se prezintă cu durere retroorbitală acută, severă, unilaterală, cu lacrimare asociată, injecție oculară și rinoree și apar de obicei în „grupuri" de-a lungul zilelor până la săptămâni și se rezolvă spontan .

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Un istoric detaliat este cel mai important pentru a face un diagnostic corect și pentru a ghida terapia. Trebuie căutat modelul durerilor de cap. Tiparele care ridică îngrijorarea pentru o durere de cap secundară includ debut brusc, pentru prima dată sau o schimbare a frecvenței sau intensității față de anterioară. Apariția bruscă a unei dureri de cap severe sugerează HSA, dar poate fi prezentă și în tromboza sinusurilor venoase, disecția arterei cervicale, infarctul cerebelos și apoplexia hipofizară. O durere de cap care este mai gravă dimineața poate indica o tumoare, în timp ce o cefalee care este mai gravă în picioare este caracteristică unei dureri de cap post-puncție lombară (LP). Localizarea durerii de cap este de obicei nespecifică. Cu toate acestea, migrenele sunt de obicei unilaterale, durerile de cap tensionate sunt bilaterale, iar SAH este de obicei occipitală sau nucală. Durerea de gât cu sau fără deficite neurologice poate reprezenta o disecție a arterei carotide sau vertebrale. Caracterul durerii de cap poate fi pulsatil sau pulsatil (migrenă), strâns (tensiune) sau ascuțit și acut (cluster și SAH).

Simptomele asociate care pot indica o cauză secundară emergentă includ sincopa, starea mentală alterată (AMS), durerea sau rigiditatea gâtului, febră, hipertensiune arterială, tulburări de vedere, slăbiciune, convulsii sau traume. Luați în considerare otrăvirea cu monoxid de carbon atunci când mai mulți membri ai familiei sunt afectați concomitent în timpul toamnei sau iernii. Elementele importante ale istoricului medical din trecut includ imunocompromisul, malignitatea, coagulopatia (warfarină), hipertensiunea arterială necontrolată, anevrismul, boala țesutului conjunctiv (disecția arterei cervicale) și accidentul vascular cerebral (ACV). Istoricul familiei este de asemenea important. Migrenele, SAH și disecțiile carotide/vertebrale sunt toate mai frecvente dacă o rudă de gradul întâi a fost afectată.

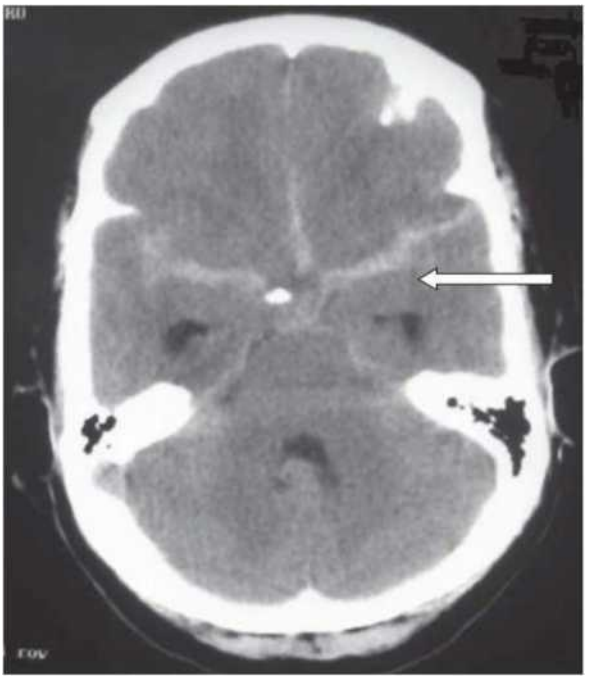
.. Examenul fizic

Semnele vitale sunt adesea normale la pacienții cu cefalee. Totuși, febra poate indica meningită sau sinuzită, iar hipertensiunea severă sugerează encefalopatie sau sângerare intracraniană. Aspectul general trebuie apreciat și poate ajuta la diagnosticarea unei dureri de cap care pune viața în pericol sau a unei prezentări severe a unui sindrom de cefalee primară. Examenul capului și gâtului trebuie să evalueze sensibilitatea sinusurilor, cariile dentare, otita medie sau externă, sensibilitatea arterei temporale și meningism. Examenul oftalmologic ar trebui să includă acuitatea vizuală, reactivitatea pupilei și funduscopie (edem papilar de la creșterea ICP, hemoragie subhialoidă din SAH). La examenul neurologic, includeți starea mentală, nervii cranieni, forța, senzația, reflexele, cerebelul și mersul dacă este posibil. AMS sau deficitele neurologice focale indică adesea o creștere a ICP.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Studiile generale de laborator (hemoleucograma completă, panoul de chimie, analizele de urină) adaugă puțin la diagnosticul durerilor de cap emergente. Numărul crescut de globule albe (WBC) poate indica o infecție; viteză crescută de sedimentare a eritrocitelor (>50 mm/h) este prezentă în cazurile de arterită temporală.



A Figura 80-1. **Scanarea CT a capului fără contrast care arată** SAH. **Observați sângele (zonele albe) din cisternele bazale și fisura interemisferică. Acesta este denumit „semnul stelar" (săgeată).**

► Imagistica

Tomografia computerizată a capului (CT) fără contrast este testul de elecție atunci când se evaluează cauzele emergente ale durerii de cap. Se poate evalua pentru HSA acută (sensibilitate 98% în 12 ore, 93% în 24 de ore); hematoame acute intracerebrale, subdurale și epidurale; și leziuni care provoacă efect de masă (Figura 80-1). Contrast intravenos (IV) se adaugă la pacienții cu imunocompromis sau când sunt suspectate infecții subdurale sau cronice subdurale, tromboză sinusală venoasă sau infecții ale sistemului nervos central. Scanarea CT nu diagnostichează hipertensiunea intracraniană idiopatică, meningita și unele cazuri de tromboză sinusală venoasă. Când se ia în considerare disecția carotidiană sau vertebrală, trebuie efectuată angiografia CT a gâtului, ultrasonografia duplex sau imagistica prin rezonanță magnetică (IRM)/angiografia prin rezonanță magnetică (MRA) a gâtului.

PROCEDURI

LP ar trebui efectuată atunci când se ia în considerare meningită sau HSA (dacă scanarea CT a capului este nediagnostică). De asemenea, se poate efectua verificarea presiunii de deschidere (normală <20 cm H_2O) la pacienții cu suspiciune de pseudotumor cere bri. Presiunea de deschidere trebuie, de asemenea, evaluată pentru HSA suspectată; două treimi dintre pacienți vor avea presiune crescută. CT trebuie efectuat înainte de LP pentru pacienții cu oricare dintre următoarele: vârsta > 60 de ani, AMS, deficit neurologic focal, semne de creștere a ICP (edem papile), convulsii, imunocompromis sau semne meningeale.

Constatările lichidului cefalorahidian (LCR) în meningita acută și HSA sunt enumerate în Tabelul 80-2. Interpretarea rezultatelor LCR în fața unui LP traumatic poate fi dificilă. O scădere a globulelor roșii (RBC) la aproape zero din tuburile 1-4 sugerează că sângele din tubul 1 provine de la traume induse de LP, nu de SAH. În general, va exista 1 WBC în LCR pentru fiecare 700 de RBC atunci când provine de la un LP traumatic. Xantocromia (datorită lizei eritrocitelor din LCR), atunci când este prezentă, indică SAH.

Tabelul 80-2. **Constatări** LCR în meningită și SAH.

LCR	Normal	Bacterian	Viral	SAH
CeUs	<5 leucocite	200-5.000	<1.000 monocite	1 00s-milioane RBC
Raportul glucoză LCR/ser	0,6	Scăzut	Normal	Normal
Proteină	15-45 mg/dl	Ridicat	Ridicat	Normal spre crescut
Pata Gram	Negativ	Pozitiv	Negativ	Negativ
xantocromie*	Negativ	Negativ	Negativ	Pozitiv

■'■'De obicei, prezentă la 12 ore după sângerare de SAH și durează 2-3 săptămâni,

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Anamneza și examenul fizic pot fi suficiente pentru a ajunge la un diagnostic benign (tensiune, migrenă, cefalee în cluster). Cu toate acestea, atunci când se iau în considerare dureri de cap secundare grave, trebuie efectuată imagistica CT ± puncție lombară. Tratamentul unei posibile meningite nu trebuie amânat prin CT sau LP (Figura 80-2).

TRATAMENT

Pentru pacienții cu o durere de cap presupusă benignă, medicamentele pentru durere orală (medicament antiinflamator nesteroidian, acetaminofen, hidrocodonă) pot fi suficiente pentru a calma durerea. Pentru dureri mai severe, mai ales atunci când se suspectează o migrenă , antiemeticele N (proclorperazină 5-10 mg N) oferă adesea o ușurare. Stimulii senzoriali trebuie diminuați (cameră întunecată și liniștită). Nu se pot utiliza opioide pentru durerea continuă.

Pacienții cu o durere de cap presupusă emergentă necesită, de obicei, medicamente IV pentru ameliorarea durerii, concomitent cu teste de diagnostic (CT ± LP) și alte tratamente (antibiotice N pentru meningită). În general, antiemeticele N și opioidele sunt sigure pentru durerile de cap emergente.

Hemoragia subarahnoidiană

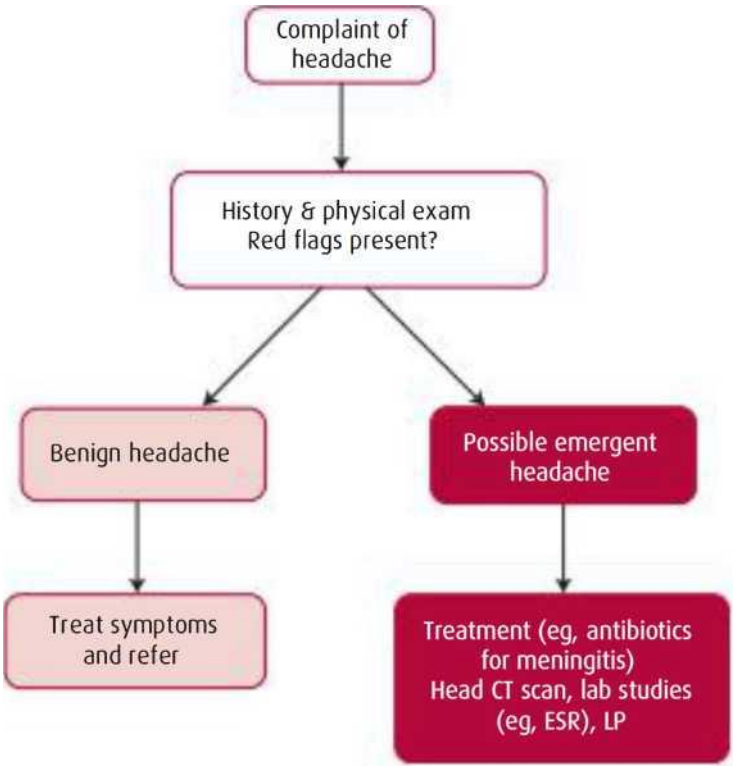
Consultația neurochirurgicală urgentă este necesară pentru tăierea sau înfășurarea anevrismului. Nimodipina (60 mg pe cale orală [PO]) este adesea administrată pentru a reduce spasmul vaso-spațial ulterior.

Meningita

Nu amânați administrarea de antibiotice pentru CT sau LP (ceftriaxonă + vancomicină). Efectuați scanare CT înainte de LP dacă pacientul îndeplinește criteriile enumerate anterior. Steroizii N trebuie administrați empiric la pacienții adulți la care meningita este puternic suspectată.

Sângerare intracraniană

Consultația neurochirurgicală urgentă este necesară pentru evacuarea sângerării subdurale sau epidurale. Plasma proaspăt congelată trebuie administrată dacă pacientul este coagulopat. Hipertensiunea arterială severă necontrolată trebuie tratată. Recomandările generale includ reducerea presiunii arteriale


Complaint of headache
History & physical exam
Red flags present?
Benign headache
Possible emergent headache
Treat symptoms and refer
Treatment (eg, antibiotics for meningitis)
Head CT scan, lab studies (eg, ESR), LP

A. **Figure 80-2. Headache Diagnostic algorithm. CT, computed tomography; ESR, erythrocyte sedimentation rate; LP, lumbar**

medii cu 25% sau la <150/90.

Arterita temporală

Se administrează oral prednison 80 mg. Pacientul trebuie externat acasă pe prednison 40 mg pe zi. Urmărirea atentă pentru biopsie și diagnosticul definitiv trebuie aranjată înainte ca pacientul să fie externat din UR.

Pseudotumor cerebral

O scanare CT normală trebuie urmată de LP pentru a evalua presiunea de deschidere. O presiune de deschidere >25 cm H_2O sugerează diagnosticul. LCR trebuie îndepărtat pentru a aduce ICP în intervalul normal (de obicei aproximativ 20 ml de LCR). Acetazolamida orală și steroizii pot fi începute în ED după consultarea unui neurolog.

Disecția arterei carotide sau vertebrale

Pentru pacienții cu doar durere și fără semne neurologice care sugerează AVC, tomografia capului este adesea normală. Angiografia CT a gâtului, RMN/MRA sau ecografie duplex pot arăta anomalia vasului afectat. Tratamentul poate include aspirină sau heparină. Consultația de urgență neurologică și chirurgie vasculară este adecvată.

DISPOZIȚIE

Admitere

Majoritatea pacienților cu cefalee secundară emergentă ar trebui internați în spital. Pacienții cu meningită cu AMS, SAH, hemoragie intracraniană, disecție de arteră cervicală sau tumoră cu efect de masă sau semne de creștere a ICP trebuie internați într-o unitate de terapie intensivă.

Descarcare

Pacienții cu sindroame cefalee benigne a căror durere este bine controlată pot fi externați acasă. Pacienții cu dureri de cap secundare care nu pun în pericol viața sau organele (arterită temporală, pseudotumor cerebral) pot fi externați după ce este aranjată o urmărire atentă. Acești pacienți trebuie să primească instrucțiuni foarte specifice pentru a reveni dacă durerea de cap se agravează sau prezintă orice simptome noi sau diferite, inclusiv slăbiciune focală, amorțeală, probleme de vorbire sau de vedere sau vărsături.

CITURI RECOMANDATE

Denny CJ, Schull MJ. Dureri de cap și dureri **faciale** . În: Tintinal JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cluice DM, Cydulka, RK, Meckler GD. *Tintinalli's Emergen^ Mediane: A Comprehensive Study Guide.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 1113-1118.

Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA, et al. Politica clinică: Probleme critice în evaluarea și managementul pacienților adulți care se prezintă la departamentul de urgență cu cefalee acută. *Ann EmergMed.* 2008;52:407-436.

Swadron SP. Capcane în gestionarea durerilor de cap în departamentul de urgență. *Emerg Med Clin North Am.* 2010;28:127-147.

William B. Lauth, MD

Dizziness

81

Puncte cheie

- Definiția pacientului a „amețelii” trebuie clarificată cu o anamneză atentă și explicită luată de furnizorul de servicii medicale.
- Adevăratul vertij trebuie diferențiat de alte tipuri de amețeli.
- Încercați să distingeți vertijul periferic de central.
- Luați în considerare cauzele care pun viața în pericol de amețeală, cum ar fi sincopa cardiacă și infarctul cerebelos sau hemoragia la toți pacienții, în special la vârstnici.

INTRODUCERE

Amețelile sunt una dintre cele mai frecvente prezentări ale departamentului de urgență (ED) și una dintre cele mai dificil de caracterizat. Amețeala înseamnă lucruri diferite pentru diferiți oameni și depășește granițele lingvistice și culturale. Definiția precisă variază de la slăbiciune, amețeli și anxietate la vertij adevărat, presincopă, dezechilibru sau amețeli nespecifice. Un istoric foarte atent de la pacient, prieteni sau familie este cea mai importantă parte a evaluării inițiale a pacientului amețit.

Amețelile pot fi împărțite în 4 tipuri principale: vertij, presincopă, dezechilibru și amețeală. Vertijul este definit ca percepția mișcării acolo unde nu există mișcare. Pacienții descriu adesea senzația că camera se învârte . Poate fi împărțit în continuare în tipuri centrale și periferice. Vertijul periferic este de obicei benign și cauzat de o problemă a urechii interne, în timp ce vertijul central este de obicei grav și implică o patologie în interiorul cerebelului sau a trunchiului cerebral. Presincopa este definită ca amețeală derivată din simțirea unei pierderi iminente a conștienței. Dezechilibrul se referă la un sentiment de instabilitate, dezechilibru sau o senzație de plutire în timpul mersului. Amețeala este cel mai dificil tip de amețeală de caracterizat. Mulți pacienți din acest grup au simptome vagi, prost definite, cum ar fi faptul că nu se simt bine, care nu se încadrează în una dintre celelalte categorii.

Sistemul nervos central (SNC) coordonează și interpretează intrările senzoriale din sistemele vizuale, vestibulare și pro

prioceptive. Aceste 3 sisteme ne dau sentimentul poziției în universul nostru tridimensional. Perturbarea oricăruia dintre aceste 3 poate produce vertij. Cele mai frecvente forme de vertij implică disfuncția aparatului vestibular și, prin urmare, sunt considerate vertij periferic. De departe, cea mai frecventă cauză a vertijului este vertijul pozițional paroxistic benign (BPPV), care este cauzat de o tulburare mecanică a urechii interne. Se datorează acumulării de particule plutitoare de carbonat de calciu în canalele semicirculare stânga sau dreapta. Aceste particule stimulează labirintul, provocând intrare asimetrică din canalele semicirculare normale și afectate, ceea ce produce senzația de vertij. Clinic, VPPB se caracterizează prin vertij precipitat de anumite mișcări ale capului, care agravează această disfuncție unilaterală. Alte cauze ale vertijului periferic includ boala Meninre, labirintita și neuronita vestibulară. Boala Meninre este o tulburare în care există o creștere a volumului și presiunii endolimfei urechii interne, ducând în cele din urmă la deteriorarea sistemului endolimfatic și la surditate. Fiziopatologia rintitei labiului nu este complet înțeleasă, deși multe cazuri sunt asociate cu boli sistemice sau virale, se crede că troliul provoacă inflamație în aparatul vestibular. Se crede că infecția virală a nervului vestibular este cea mai frecventă cauză a neuronitei vestibulare.

Vertijul central este mult mai puțin frecvent decât vertijul periferic și se datorează disfuncției SNC. Infarctul sau hemoragia cerebeloasă, tumorile unghiului pontin cerebelos și schwannoamele și insuficiența vertebrobazilară provoacă frecvent simptome de vertij central.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Cauza amețelii poate fi determinată doar de istoric în mai mult de jumătate din cazuri. Pacienții cu vertij se plâng de o senzație de mișcare sau „cameră care se învârte" în jurul lor, cu greață și vărsături asociate. VPPB are de obicei un debut brusc, durează < 1 minut și este provocată de mișcarea capului. Medicii ED ar trebui să fie conștienți de faptul că unele cauze ale vertijului central, cum ar fi insuficiența vertebrobazilară (IVB), atacul ischemic tranzitoriu și hemoragia larului cerebel, pot avea, de asemenea, un debut acut. Boala menfură este asociată cu pierderea auzului și tinitus, iar vertijul durează de obicei ore întregi. Vertijul cauzat de rintita labială și neuronita vestibulară durează de obicei câteva zile. În contrast, simptomele vertijului central sunt de obicei mai puțin acute, mai persistente și pot avea asociate simptome neurologice (Tabelul 81-1).

Pacienții cu presincopă se plâng adesea că simt că vor leșina. Aceasta poate fi asociată cu un eveniment stresant (episod vasovagal), efort (stenoză aortică), schimbare bruscă a posturii (hipovolemie) sau

Tabelul 81-1. Diferențierea vertijului periferic de central.

	Periferic	Central
Debut	Brusc	Brusc sau lent
Severitatea vertijului	Învârtire intensă	Prost definit, mai puțin intens
Model	Paroxistic, intermitent	Constant
Agravat de poziție/ mișcare	Da	Variabilă
Greață/ diaforeză asociată	Frecvent	Variabilă
Nistagmus	Rotativ-vertical, orizontal	Vertical
Oboseala simptomelor/semnel	Da	Nu
Pierderea auzului/	Poate apărea	Nu apare
Membrană timpanică anormală	Poate apărea	Nu apare
Simptome/semne ale sistemului nervos central	Absent	De obicei prezent

Retipărit cu permisiunea lui Goldman B. Capitolul 164. Vertigo și amețeli. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător*. a 7-a ed. New York: McGraw-Hill, 2011.

palpitații (disritmie). Dezechilibrul este cel mai adesea o plângere a pacienților în vârstă. Sentimentul lor de pierdere a echilibrului este de obicei mai rău noaptea (acuitatea vizuală limitată este în continuare afectată) și mai târziu în timpul zilei (mai obosit). Pacienții cu amețeli au de obicei plângeri vagi. Antecedentele medicale și afecțiunile medicale cronice asociate trebuie verificate în încercarea de a găsi o cauză a plângerilor lor.

Examenul fizic

Trebuie efectuată o examinare fizică completă, acordând o atenție deosebită câtorva zone cheie. Semnele vitale pot sugera o cauză la începutul evaluării. Hipotensiunea arterială sugerează cauze legate de scăderea perfuziei cerebrale, în timp ce hipertensiunea arterială poate indica VBI, accident vascular cerebral sau hemoragie . Bradicardia sau tahicardia pot cauza presincopă din cauza debitului cardiac afectat.

Examinarea capului, a ochilor, a urechilor, a nasului și a gâtului poate dezvălui o posibilă cauză a vertijului. Urechile trebuie examinate cu atenție pentru prezența unei membrane timpanice rupte, scăderea auzului, infecție, impactarea cerumenului și corpuri străine. Examenul cardiovascular trebuie să evalueze semnele de insuficiență vasculară (somofii carotidiene, scăderea pulsului periferic). Auscultati pentru orice aritmie sau suflu sistolic al stenozei aortice.

Un examen neurologic complet este esențial pentru toți pacienții cu o plângere de amețeli. Evaluați prezența și tipul nistagmusului. vinile efectuând examinarea nervilor cranieni, acordați o atenție deosebită nervilor cranieni VII, VIII și IX. Neuropatiile craniene asociate cu nervul cranial VIII sugerează implicarea trunchiului cerebral și o cauză centrală a vertijului. Pacienții cu vertij periferic ar trebui să poată deambula, deși se pot întoarce într-o parte. Pacienții cu infarct cerebelos sau hemoragie de obicei nu pot deambula. Un test Romberg poate fi utilizat pentru a diferenția disfuncția cerebeloasă de cea a măduvei spinării (coloana posterioară) . Puneți pacientul în picioare, cu picioarele împreună, apoi puneți-l să închidă ochii. Legănarea excesivă sau dezechilibrul este un test pozitiv și se observă la pacienții cu pierderi pro prioceptive semnificative din disfuncția coloanei posterioare.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Niciun test de laborator specific nu poate ajuta la diagnosticarea vertijului (Tabelul 81-2). Cu toate acestea, pacienților vârstnici care iau mai multe medicamente cu simptome nespecifice ar trebui evaluate hemoglobina, electroliții și funcția renală. Electrocardiograma (ECG) și troponinele în serie trebuie efectuate la pacienții suspectați de a avea o cauză cardiacă pentru simptomele lor.

Imagistica

Tomografia computerizată a capului (CT) este indicată la pacienții cu o cauză centrală suspectată a simptomelor lor (descoperiri neurologice focale, stare mentală alterată, severă

Tabelul 81-2. Testare auxiliară pentru vertij și amețeli.

Stare	Teste sugerate
Labirintită bacteriană	CBC, hemoculturi, scanare sau RMN pentru posibil abces, puncție lombară dacă se suspectează meningită
Vertij asociat cu leziuni la cap închise	o scanare sau RMN
Aproape-sincopă	ECG, monitor Holter, CBC, glucoză, electroliți , funcție renală, testarea înclinării mesei
Aritmii cardiace	ECG, monitor Holter
Suspiciune de boală valvulară	ECG, ecocardiografie
Divinitate nespecifică; dezechilibru al îmbătrânirii	CBC, electroliți, glucoză, teste ale funcției renale
Tireotoxicoza	Hormon de stimulare a tiroidei, triiodothy - ronina, tiroxina
Hemoragie cerebeloasă, infarct sau tumoră	a sau RMN
Disecția arterei vertebrale	Angiografia cerebrală pentru a include vasele gâtului sau MRA
vertebrobazilar insuficiență	, monitorizare cardiacă, ecocardiogramă, Doppler carotidian, RMN, MRA

CBC, hemoleucograma completă.

Retipărit cu permisiunea lui Goldman B. Capitolul 164. Vertij și amețeală. În: Tintinalli JE, StapczynskiJS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Medicina de urgență a lui Tintinolli: un ghid de studiu cuprinzător*. a 7-a ed. New York: McGraw-Hill, 2011.

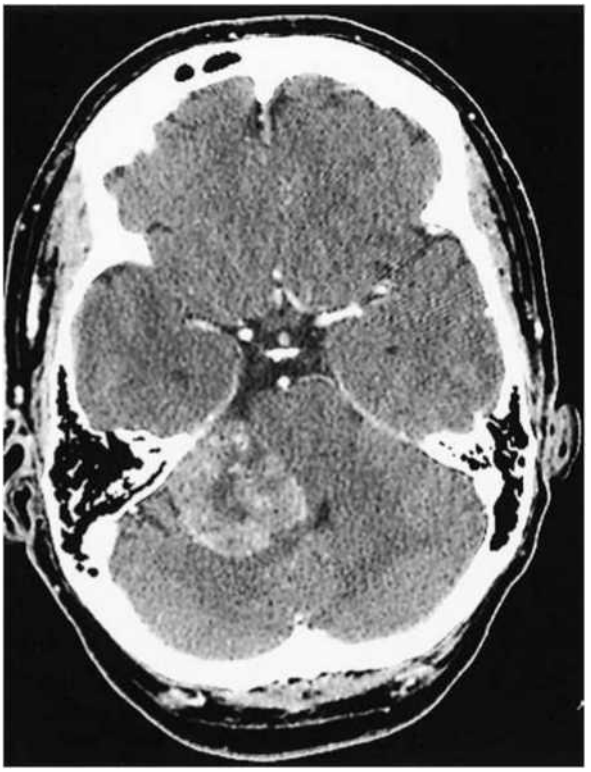
cefalee) sau factori semnificativi de risc de accident vascular cerebral (Figura 81-1). Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM)/angiografia prin rezonanță magnetică (MRA) poate fi efectuată dacă se ia în considerare disecția arterei vertebrale sau insuficiența vertebrobazilară.

PROCEDURI

Manevra Dix-Hallpike poate fi folosită pentru a provoca BPPV și pentru a o diferenția de o cauză centrală a vertijului. Procedura implică mutarea rapidă a pacientului dintr-o poziție așezată în decubit dorsal, cu capul rotit la 45 de grade spre dreapta, cu ochii deschiși. Dacă nu apar simptome, procedura trebuie repetată cu capul rotit spre stânga. Trebuie remarcate latența, durata și direcția nistagmusului și prezența vertijului. Cu BPPV, nistagmusul este orizontal sau rotativ, are o perioadă de latență (până la 60 de secunde), este obosibil și se suprimă cu fixare (Figura 81-2).

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Evaluarea ED a amețelii necesită un diagnostic diferențial larg care să cuprindă diagnostice benigne, cum ar fi rintita labială asociată cu o infecție a căilor respiratorii superioare.



.O. **Figura 81-1. Scanare CT care arată o tumoră cu unghiul pontin cerebelos (neurom acustic).**

urgențe care pun viața în pericol, cum ar fi infarctul cerebelos sau hemoragia. Istoricul și examinarea fizică pot duce la un diagnostic sau pot indica necesitatea unei evaluări suplimentare ED și o posibilă internare (Figura 81-3).

TRATAMENT

Tratamentul pacienților cu amețeli în UR este dictat de diagnosticul de lucru după evaluare. Vertijul periferic este tratat pe baza cauzei suspectate. VPPB poate fi tratată în UR cu manevre de repoziționare a canalelor. Manevra Epley este utilizată pentru a repoziționa resturile de particule de la canalul semicircular la utricul (Figura 81-4). Odată ce resturile sunt repoziționate, intrarea vestibulară anormală este eliminată. Pot fi necesare mai multe încercări la această procedură. Medicamentele supresoare vestibulare sunt, de asemenea, utilizate pentru a reduce intrarea anormală din canalul semicircular afectat (Tabelul 81-3). Pentru altele

Tabelul 81-3. Terapia supresoare vestibulare.

Clasă	Medicament	Doza
Antihistaminice	Meclizină	25 mg PO la 8 ore
Antiemetic	Prometazina	25 mg PO la 6 ore
Benzodiazepine	Diazepam	2-5 mg PO la 8 ore

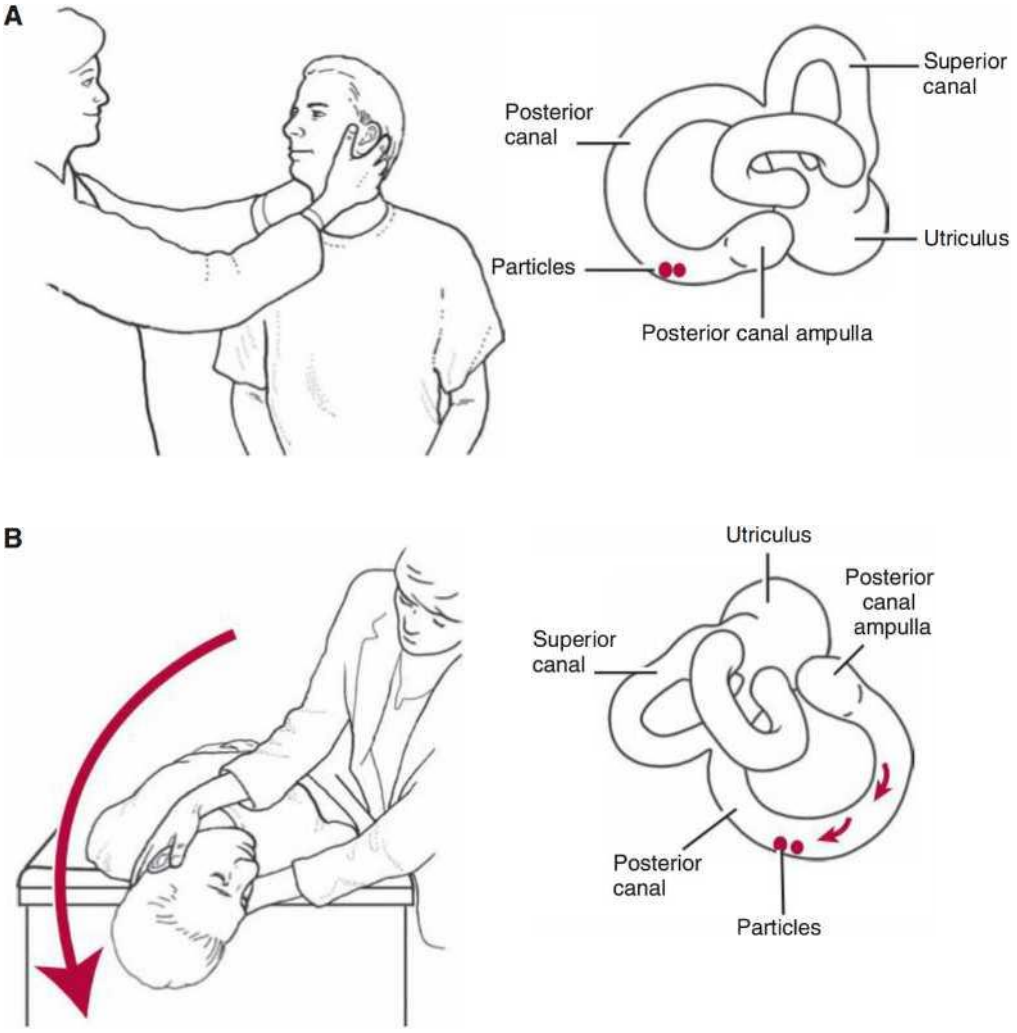


Figura 81-2. **Manevra Dix-Hallpike pentru a provoca** vertij poziţional benign **(cu originea în urechea dreaptă). Manevra începe cu pacientul aşezat şi capul întors într-o parte la** 45 **de grade** (A), **care aliniază canalul semicircular posterior drept cu planul sagital al capului. Pacientul este apoi ajutat să se încline rapid, astfel încât capul să atârne peste marginea mesei** (B), **încă întors** la 45 **de grade faţă de linia mediană. În câteva secunde, acest lucru provoacă vertij şi nistagmus care bate corect cu o componentă rotativă (în sens invers acelor de ceasornic). Dacă nu se declanşează nystag mus, manevra se repetă după o pauză de** 30 **de secunde, cu capul întors la stânga. Tratamentul cu manevra de repoziţionare a canalelor este prezentat în Figura** 81-4. **Retipărit cu permisiunea lui Ropper AH, Samuels MA. Capitolul** 15. **Surditate, ameţeli şi tulburări de echilibru. În: Ropper AH, Samuels MA, eds.** *Principiile de neurologie ale lui Adams şi Victor.* **a 9-a ed. New York: McGraw-Hill,** 2009.

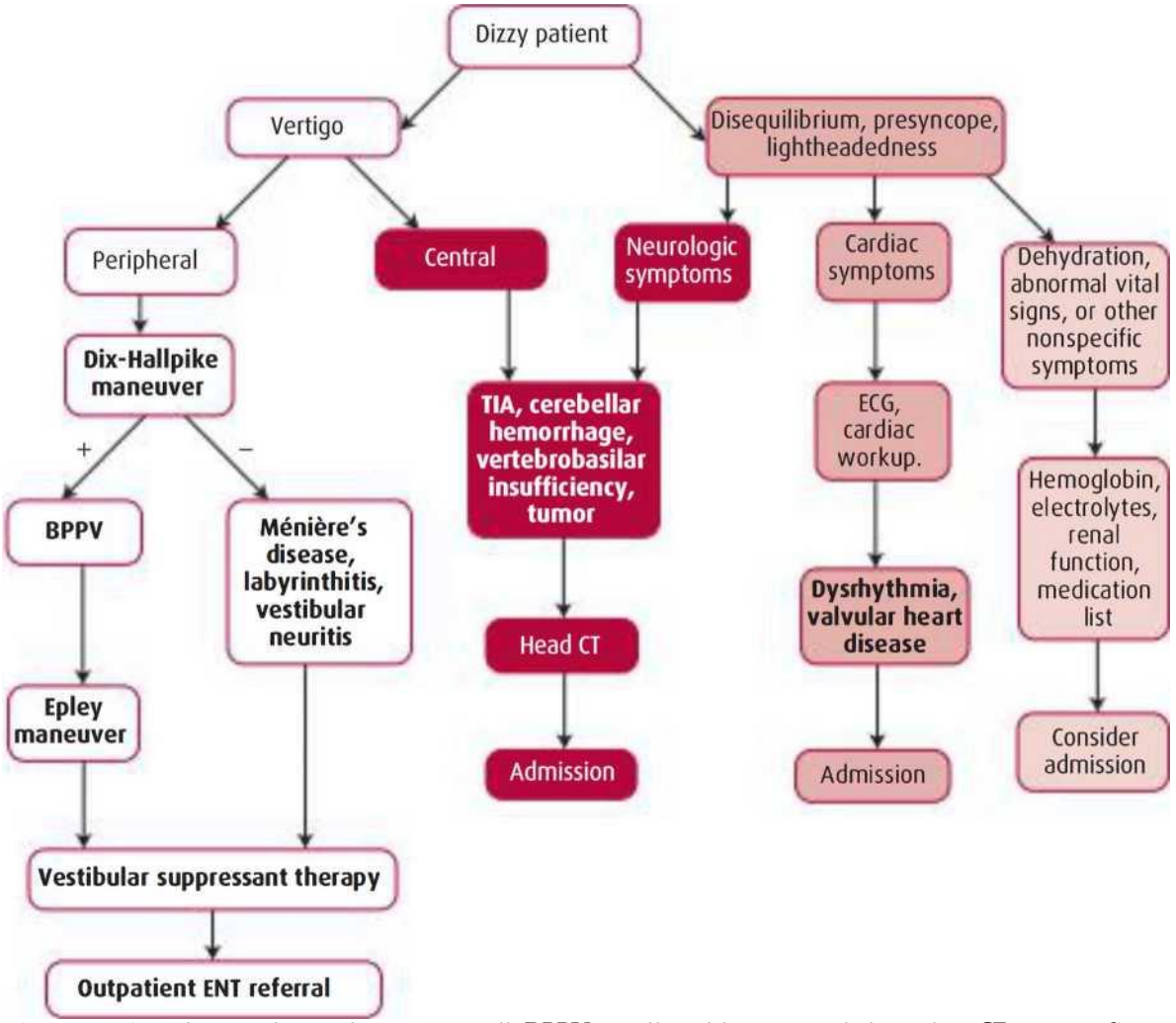


Figura 81-3. Algoritm de diagnosticare a amețelii. BPPV, **vertij poziţional paroxistic benign;** CT, **tomografie computerizată;** ECG, **electrocardiogramă; AIT, atac ischemic tranzitoriu.**

cauzele vertijului periferic, cum ar fi boala Meniare, rintita labială și neuronitele vestibulare, medicamentele supresoare vestibulare reprezintă principalul tratament.

Pacienții cu vertij din cauze centrale (tumoare SNC, sângerare sau infarct) ar trebui să beneficieze de un consult neurologic sau neurochirurgical corespunzător în UR. Pacienții suspectați de insuficiență vertebrobazilară trebuie să înceapă să ia aspirină, iar deciziile de urmărire (pacient internat vs ambulator) trebuie luate în consultare cu medicul lor primar.

Pacienții cu factori de risc cardiovascular și presincopă sunt tratați similar pacienților cu sincopă și pot necesita o internare prin telemetrie pentru a exclude o aritmie (vezi Capitolul 19, Sincopă). Pacienții care s-au dovedit a avea cauze noncardiace de presincopă, cum ar fi deshidratarea sau anemia, sunt tratați corespunzător cu lichide și/sau transfuzie de sânge.

Pacienții cu simptome de dezechilibru sau amețeli nespecifice cu o evaluare neremarcabilă a ED pot fi externați acasă după consultarea medicului primar. Deoarece majoritatea acestor pacienți sunt vârstnici, pacienții trebuie evaluați pentru riscul de cădere și siguranța la domiciliu înainte de externare. Suprimatoarele vestibulare nu trebuie niciodată utilizate la acești pacienți, deoarece aceste medicamente le pot exacerba simptomele.

DISPOZIŢIE

Admitere

Pacienții cu vertij central, constatări neurologice focale, o posibilă cauză cardiovasculară (aritmie, ischemie), o anomalie electrolitică sau anemie trebuie internați în spital.

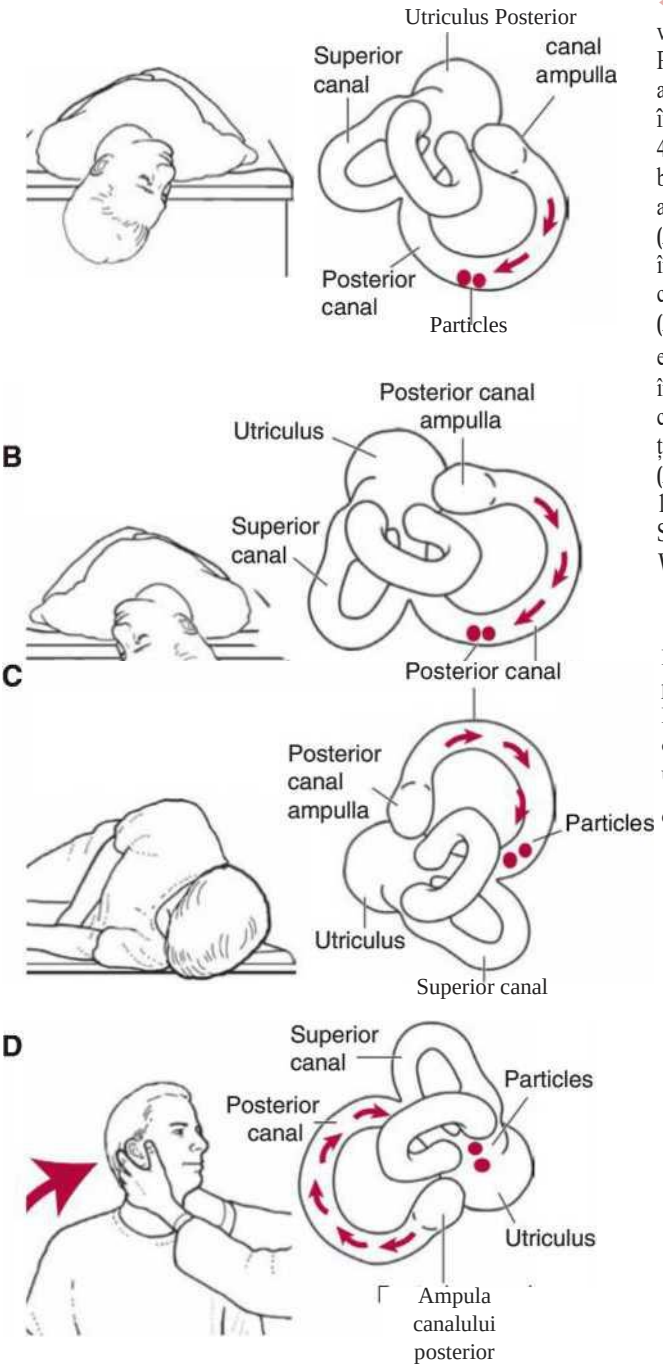


Figura 81-4. Manevra la pat pentru tratamentul unui pacient cu vertij poziţional paroxistic benign care afectează urechea dreaptă. Poziţia presupusă a resturilor în labirint în timpul manevrei este afişată pe fiecare panou. Manevra este o procedură în 4 etape. Mai întâi, se efectuează un test Dix-Hallpike cu capul pacientului rotit cu 45 de grade spre urechea dreaptă (afectată) şi gâtul uşor extins, cu bărbia îndreptată uşor în sus. Din această poziţie, capul pacientului atârnă spre dreapta

(A) Odată ce vertijul şi nistagmusul provocat de această manevră încetează, capul pacientului este rotit în jurul axei corpului rostral-caudal până când urechea stângă este în jos.

(B) Apoi capul şi corpul sunt rotite în continuare până când capul este aproape cu faţa în jos **(C)** Vârful capului este menţinut înclinat în sus pe toată durata rotaţiei. Pacientul trebuie ţinut în poziţia finală, cu faţa în jos, timp de aproximativ 10 până la 15 secunde. Cu capul ţinut întors spre umărul stâng, pacientul este adus în poziţia aşezată **(D)** Retipărit cu permisiunea lui Ropper AH, Samuels MA. Capitolul 15. Surditate, ameţeli şi tulburări de echilibru. În: Ropper AH, Samuels MA, eds. *Principiile de neurologie ale lui Adams şi Victor*. a 9-a ed. New York: McGraw-Hilt 2009.

Descarcare

Pacienţii cu vertij periferic pot fi externaţi acasă. Urmărirea ORL poate fi necesară dacă simptomele sunt persistente sau recurente. Pacienţii cu simptome nespecifice fără comorbidităţi grave şi un control de urgenţă normală pot fi externaţi după ce a fost aranjată urmărirea cu medicul lor primar.

Goldman B. Vertij şi ameţeli. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma

SUGGESTED READING

OJ, Clince DM, Cydulka, RK, Meckler GD. *Medicina de urgenţă a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a Ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011.

Accident cerebrovascular

Tom Morrissey, MD

82

Puncte cheie

- Timpul este creier. Momentul apariției simptomelor este cheia pentru tratamentul accidentului vascular cerebral acut.
- Hipoglicemia și hipoxia pot imita accidentul vascular cerebral. Evaluați și tratați aceste afecțiuni la începutul evaluării pacienților cu simptome asemănătoare accidentului vascular cerebral.
- Rezistați impulsului de a reduce agresiv tensiunea arterială. Hipertensiunea este încercarea organismului de a menține perfuzia la țesutul ischemic. Hipotensiunea arterială poate înrăutăți lucrurile.
- Atacul ischemic tranzitoriu (AIT) este un avertisment cu privire la un accident vascular cerebral (accident vascular cerebral avortat). Tratați cu seriozitate AIT și analizați factorii de risc în mod oportun.

INTRODUCTION

Roughly 750,000 strokes occur annually in the United States, and this wfll increase as the population ages. Physical, emotional, and economic damages are multifactorial. The cost of initial care is only the beginning. Many stroke s urvivors are not only unable to return to work, they are unable to care for themselves, placing heavy demands on famfly and friends.

Stroke is defined as a neurologic deficit resulting from the interruption of blood supply to neuronal tissue. The brain is highly metabollcally active, consuming roughly 25% of cardiac output, but has no mechanism for storing energy reserves. This makes it extremely sensitive to even transient interruption in its supply of oxygen and glucose. Vascular oompromise may be caused by several different mechanisms, but the final oommon pathway is impaired neuronal perfusion and tissue starvation.

Strokes are often classified in 2 different ways: etiology and location. Etiologic causes can be classified as either hemorrhagic or ischemic. Hemorrhagic strokes account for 10-20% of all strokes. They sometimes result from the rupture of an aneurysm or arteriovenous malformation (AVM), usually causing bleeding on the surface of the brain. More commonly, the bleeding comes from disruption of an intracerebral arteriole, leading to bleeding inside the parenchyma of the brain. Uncontrolled hypertension is the most common precipitant of intracerebral bleeding, but other conditions such as amyloidosis and tumors can increase the chances of intracerebral bleeding. Vasospasm can occur from the irritant effects of blood on the surface of the brain, leading to an even greater decrease in blood flow.

Ischemic strokes are caused primarily by thrombosis of a blood vessel, very similar to mechanisms involved in myocardial infarction. Conditions such as atherosclerosis, hypercoagulable states, polycythemia, and vasculitis are common precipitants. About 20% of ischemic strokes result from embolic phenomenon. The carotid bifurcation is a common source of plaque embolism. Cardiac mural thrombus and valve disease are also likely sources of embolism.

Classification by location depends on the blood vessel or vascular distribution involved (Table 82-1). The blood supply to the brain comes from paired carotid and vertebral blood vessels. The carotid distribution (ie, anterior circulation) supplies primarily cerebral and cortical structures, whereas the vertebrobasilar vascular distribution (ie, posterior circulation) feeds the cerebellum and brainstem structures. The involved vessel can often be inferred from the clinical presentation. Carotid circulation strokes commonly present with motor and sensory deficits that are fairly obvious. Visual field defects, neglect, and language difficulties (eg, aphasia) are often apparent on exam. The internal carotid bifurcates into the anterior carotid artery (ACA), which feeds areas involved in control of the leg, and the middle carotid artery (MCA), which feeds areas

Table 82-1. Vascular supply of common strokes.

Cerebral Circulation	Vascular Supply	Motor Manifestation	Sensory Manifestation	Speech
Anterior circulation	Anterior cerebral artery	Contralateral weakness of leg > arm (face and hand spared)	Minimal discrimination deficits.	Perseveration
	Middle cerebral artery	Contralateral weakness of face and arm > leg	Contralateral numbness of face and arm > leg	Aphasia, if dominant hemisphere is involved (left in 80% of patients)
Posterior circulation	Posterior cerebral artery (supplies visual cortex)	Minimal motor involvement	Visual abnormalities, light touch, and pinprick affected (patient often unaware of deficits)	
	Vertebral and basilar artery (supplies brainstem and cerebellum)	Hallmark is crossed deficits (ipsilateral cranial nerve deficits with contralateral motor weakness)		
	Vertebrobasilar artery ischemia	Cranial nerve palsies, limb weakness, diplopia	Dizziness, vertigo, ataxia	Dysarthria
	Cerebellar artery	Drop attack	Vertigo	
Lacunar infarction (4 types)	Penetrating arteries (ischemia of thalamus and internal capsule)			
Motor		Face, arm, and leg		Dysarthria
Sensory			Pure hemisensory deficit	
Clumsy hand dysarthria		Clumsiness of one hand		Dysarthria
Ataxic hemiparesis		Hemiparesis	Ataxia on same side as weakness	

mai implicat în controlul feței și ^ m. Ramurile mai mici pătrund mai adânc în zone precum capsula internă. Accidentele vasculare cerebrale în aceste vase pot da deficite pure senzoriale sau motorii. Accidentul vascular cerebral vertebrobazilar provoacă ischemie în trunchiul cerebral sau cerebel. AVC-urile mari ale trunchiului cerebral sunt de obicei fatale. Cele mai mici ^n duc la disfuncții ale nervilor cranieni și la constatări mai subtile, cum ar fi vertijul. Accidentele cerebrale cerebrale nu pot fi mult mai greu de recunoscut, subliniind importanța căutării ataxiei, echilibrului și controlului motorului fin la examenul neurologic. Aceste semne nu sunt adesea observate de pacienții înșiși.

Până la mijlocul anilor 1990, tratamentul pentru accidentul vascular cerebral ischemic acut era aproape în întregime îngrijire de susținere. În 1996, Food and Drug Administration (FDA) a aprobat utilizarea activatorului de plasminogen tisular (TPA). Unele facilități folosesc liza sau evacuarea cheagurilor ghidate de cateter intravascular . Odată cu disponibilitatea acestor tratamente mai noi, pacienții cu AVC sunt acum adevărate urgențe medicale care justifică resursele concentrate ale departamentului de urgență (ED). Odată cu dependența de timp a opțiunilor de tratament, s-a depus multă muncă pentru creșterea gradului de conștientizare a publicului cu privire la accident vascular cerebral și îmbunătățirea recunoașterii și transportului înainte de spital. Multe spitale au dezvoltat echipe dedicate și protocoale de accident vascular cerebral pentru a accelera îngrijirea pacienților cu AVC acut.

Atacurile ischemice tranzitorii (AIT) sunt definite ca „un episod tranzitoriu de disfuncție neurologică cauzată de ischemie focală a creierului, măduvei spinării sau retiniene, fără infarct acut ". Simptomele durează de obicei mai puțin de 1-2 ore. Acești pacienți trebuie evaluați și tratați ca accidente vasculare cerebrale acute, cu excepția tratamentului fibrinolitic. AIT sunt echivalentul anginei instabile în boala coronariană și ar trebui tratate ca „semne de avertizare ale accidentelor vasculare cerebrale care vor veni". Unele studii estimează că până la 20% dintre pacienții cu AIT suferă un accident vascular cerebral în decurs de 90 de zile, jumătate din care poate apărea în 48 de ore.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Strategiile de reperfuzie depind atât de timp, cât și de situație. Colectarea informațiilor istorice exacte cât mai repede posibil este o fațetă critică a tratamentului. Probleme precum afazia și disfuncția cognitivă pot face foarte dificilă obținerea de informații direct de la pacient. Faceți eforturi pentru a contacta alte persoane (familia, personalul azilului de bătrâni) care oferă detalii istorice. El ^ neglijarea și abaterea privirii pot determina pacienții să nu fie conștienți de tine. Asigurați-vă că vă aflați în raza vizuală a pacientului și atingeți-l în timp ce vorbiți cu el.

Una dintre cele mai importante considerații istorice este de a determina când au început simptomele. Dacă pacientul a avut

simptome la trezire sau nu poate identifica clar ora la care a început, ora de începere este considerată ultima dată când

pacientul a fost considerat normal. „Timpul cunoscut bine ultima dată" este important de obținut din timp, deoarece va determina dacă fibrinoliticele trebuie luate în considerare. Fereastra de administrare a fibrinoliticelor intravenos (IV) este de obicei un debut al simptomelor în ultimele 3 ore. Dacă se iau în considerare fibrinolitice , întrebați despre contraindicațiile administrării acestora. Există antecedente de sângerare intracraniană anterioară? Tumora pe creier? Traumare la cap? O intervenție chirurgicală recentă? Pacientul ia anticoagulante?

Întrebați pacientul cum a observat simptomele și ce făcea când a început. Pacientul este amețit, dezechilibrat sau cade? Pacientul are durere sau uzură sau ambele? A mai avut pacientul aceste simptome? Durerea la nivelul extremităților este o caracteristică neobișnuită a unui accident vascular cerebral și sugerează un diagnostic alternativ. Debutul simptomelor cu cefalee severă, convulsii și sincopă sugerează un accident vascular cerebral hemoragic. Durerea de gât sau antecedentele de traumatism sau manipulare a gâtului pot indica disecția carotidiană sau vertebrală.

^ apoi evaluând istoricul medical trecut, determinați dacă este posibilă o imitare a accidentului vascular cerebral. Pacienții diabetici pot prezenta hipoglicemie. Pacienții cu antecedente de convulsii pot fi postictali. Pacienții cu antecedente de migrene pot prezenta, de asemenea, simptome asemănătoare accidentului vascular cerebral.

În cele din urmă, determinați factorii de risc pentru accident vascular cerebral. Fibrilația atrială și boala valvulară sunt factori de risc obișnuiți pentru embolii. Diabetul și hipertensiunea arterială sunt factori de risc pentru accidentele vasculare cerebrale trombotice.

.. Examenul fizic

Ca și în anamneză, examenul fizic extins nu ar trebui să întârzie imagistica și tratamentul. Concentrați-vă pe căile respiratorii, respirația și circulația (ABC) și constatările neurologice pertinente. De cea mai mare importanță este capacitatea pacientului de a-și proteja căile respiratorii. Fie scăderea stării mentale, fie disfuncția nervilor cranieni pot compromite protecția căilor respiratorii. Verificați dacă există înghițire spontană. Nu testați reflexul gag, deoarece acesta poate provoca vărsături.

Observați semnele vitale ale pacientului și modelul de respirație. Tensiunea arterială scăzută imită simptomele accidentului vascular cerebral. Hipertensiunea arterială poate fi o cauză sau o compensare. Dacă alegeți să reduceți tensiunea arterială mai târziu, va fi important să cunoașteți - presiunea de bază actuală. Cheyne-Stokes sau respirația apneustică pot indica leziuni grave ale creierului. Hipoxia poate provoca simptome asemănătoare unui accident vascular cerebral în absența unei ocluzii vasculare reale.

Alte întrebări importante la care trebuie să răspundeți la examenul fizic includ următoarele. Este ritmul neregulat (fibrilație atrială)? Există suflu care indică o boală valvulară? Există dovezi periferice de emboli (hemoragii așchiate în unghii, pe retină)? Sunt pulsurile carotidiene palpabile? Există un zgomot, care indică o posibilă disecție sau placă ca sursă de embolie?

Există febră? Infecțiile SNC pot fi confundate cu accidentul vascular cerebral. Hipotensiunea arterială din sepsis poate provoca hipoperfuzie și mima accidentul vascular cerebral. Există dovezi de traumatism cranian sau alte răni?

Examenul neurologic nu trebuie să fie cuprinzător inițial. Instrumente precum scala Institutului Național de Sănătate pentru AVC (NIHSS) sunt disponibile pentru a „cuantifica" amploarea accidentului vascular cerebral și sunt disponibile pe scară largă (Tabelul 82-2).

Tabelul 82-2. Scala de accident vascular cerebral a Institutului

Categorie	Răspunsul pacientului	Scor
Întrebări LOC	Raspunde corect la ambele	0
	Răspunde corect la unul	1
	Nu răspunde corect niciuna	2
comenzi LOC	Se supune corect pe amândouă	0
	Se supune corect unuia	1
	Nu se supune corect niciuna	2
Beat privirea	Normal	0
	Paralizia parțială a privirii	1
	Abatere forțată	2
Cel mai bun	Fără pierderi vizuale	0
	Hemianopsie parțială	1
	Hemianopsie completă	2
	Hemianopsie bilaterală	3
Paralizie facială*	Normal	0
	Slăbiciune facială minoră	1
	Slăbiciune facială parțială	2
	Fără mișcare facială	3
Cel mai bun braț	Fără deriva	0
Corect	Deriva <10 secunde	1
Stânga	Căderi <10 secunde	2
	Nici un efort împotriva gravitației	3
	Fără mișcare	4
Cel mai bun	Fără deriva	0
Corect	Deriva <5 secunde	1
Stânga	Căderi <5 secunde	2
	Nici un efort împotriva gravitației	3
	Fără mișcare	4
Ataxia	Absent	0
	Ataxie la 1 membru	1
	Ataxie la 2 membre	2
Senzorial	Fără pierderi senzoriale	0
	Pierderea senzorială ușoară	1
	Pierdere senzorială severă	2

Neglijare	Absent	0
	Ușoară	1
	Severă	2
Articulare	Normal	0
	Ușoară	1
	Severă	2
Limbă	Normal	0
	Afazie ușoară	1
	Afazie severă	2
	Afazie mută sau globală	3

LOC, nivelul de conștiință.
„Elemente șterse din NIHSS modificat.

Nu întârziați imagistica pentru a efectua examinarea completă. Detaliile pot fi obținute după tomografia computerizată (CT). Concentrați-vă pe componentele cheie, inclusiv:

Nivelul de conștiință. Pacientul este alert, letargic, obstrucționat sau stuporos? Scăderea rapidă poate indica hernie.

Examen de ochi. Pupilele asimetrice pot indica hernie sau implicare mezencefală. Papiledemul indică creșterea presiunii intracraniene sau encefalopatie hipertensivă. Hemoragiile retiniene sau petele palide indică embolii. Există o abatere a privirii? Există dovezi de nistagmus?

Examenul nervilor cranieni. Trunchiul cerebral este o zonă strânsă și este extrem de rar să aveți un accident vascular cerebral care implică doar un nerv cranian. Paralizia nervilor cranieni pe o parte a corpului și descoperirile motorii/senzoriale contralaterale sunt un semn distinctiv al accidentelor vasculare cerebrale.

Examen motor. Evaluați slăbiciunea asimetrică și clasificați-l ca normal, slab sau deloc în mișcare. Verificați pentru a vedea dacă deficitul este mai mare în distribuția feței/brațului (MCA) sau a piciorului (ACA) sau ambele (bifurcație carotidiană). Verificarea derivei pro nator este un test sensibil pentru slăbiciune subtilă.

Examen senzorial. Comparați senzația cu durerea și atingerea ușoară bilateral. Examenul senzorial este adesea limitat de neglijență, afazie receptivă sau stare mentală. Deficitele senzoriale subtile pot fi descoperite prin verificarea dispariției la atingerea ușoară bilaterală simultană a brațelor, picioarelor și feței. **Reflexe.** Initial reflexele sunt scazute in regiunile implicate. Hiperreflexia poate indica accidente vasculare cerebrale vechi. Evaluați reflexele de eliberare asimetrice, cum ar fi semnul Babinski sau smucitura mioclonică atunci când picioarele sunt împinse dorsal.

Examen cerebelos. Dacă este în siguranță, lăsați pacientul să meargă. Căutați mers larg sau îngust și efectuați un test Romberg. Verificați controlul fin de la degete la nas, genunchi-călcâi-tibie și mișcări rapide alternante pentru a testa controlul motorului fin cerebelos.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Imagistica

CT cu cap fără contrast este în prezent testul de elecție pentru evaluarea inițială a pacienților cu AVC. Cele mai multe accidente vasculare cerebrale acute nu sunt vizibile pe CT. Rolul său nu este de a „stăpâni în accidentul vascular cerebral/", ci mai degrabă de a exclude alte entități care ar constitui o contraindicație la terapia de reperfuzie fibrinolitică. Sângerarea este o contraindicație evidentă pentru fibrinolitice. AVC-urile mari care prezintă modificări ischemice precoce (edem) la tomografia computerizată sunt mai susceptibile de a se converti în tratamentul hemoragic și, prin urmare, sunt o contraindicație relativ fibrinolitică. CT este foarte sensibil la sângerare sau la efectele de masă de la alte leziuni intracraniene (Figura 82-1 și 82-2).

Figura 82-1. **CT** care arată un accident vascular cerebral ischemic. Observați zona hipodensă anterioară și în dreapta ventriculului al patrulea (săgeată).

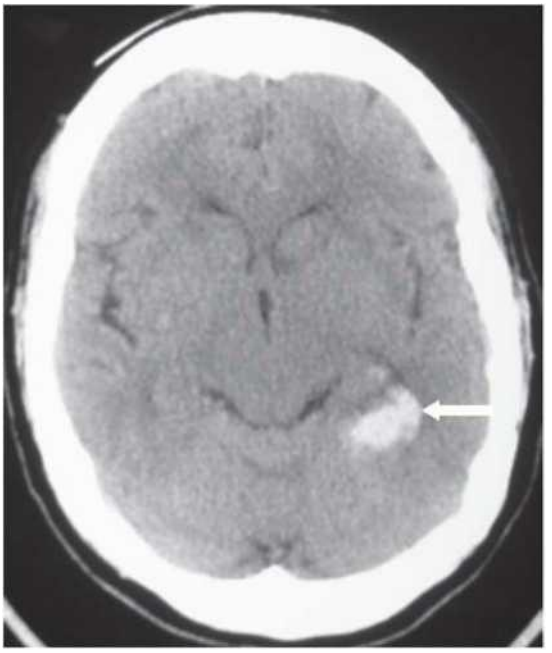


Figura 82-2. **Scanări CT** care arată un accident vascular cerebral hemoragic (săgeată).

Laborator

Studiile importante de laborator includ studii rapide de glucoză din sânge și de coagulare (timp de protrombină, timp parțial de tromboplastină). Acestea trebuie comandate cât mai repede posibil după sosirea pacientului. Alte teste comune includ hemoleucograma completă, electroliții și funcția renală. Electrocardiograma și enzimele cardiace sunt adesea comandate

pentru a evalua cauzele cardiace ale evenimentului.

PROCEDURI

Nu sunt necesare proceduri speciale la pacienții cu AVC. Este important, totuși, să se evite efectuarea de proceduri care ar putea complica cursul tratamentului fibrinolitic. Orice linii centrale trebuie plasate în zonele în care sângerarea poate fi monitorizată și controlată prin compresie (jugulară sau femurală, nu subclavie). Sunt preferate IV-urile periferice. Nu efectuați o puncție lombară decât dacă există o suspiciune puternică de hemoragie subarahnoidiană sau meningită ca cauză a simptomelor.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Prima decizie care ar trebui luată în considerare în cazul unui - accident vascular cerebral ischemic este eligibilitatea pentru terapia de reperfuzie fibrinolitică (Figura 82-3). Factorii critici includ următorii:

1. Este acesta cu adevărat un accident vascular cerebral ischemic (vs. hemoragic sau alt accident vascular cerebral mimic)?
2. Este clar momentul apariției simptomelor?
3. Există factori de excludere?
4. Este instituția dumneavoastră capabilă să administreze TPA sau trebuie să transferați pacientul la un centru de AVC?

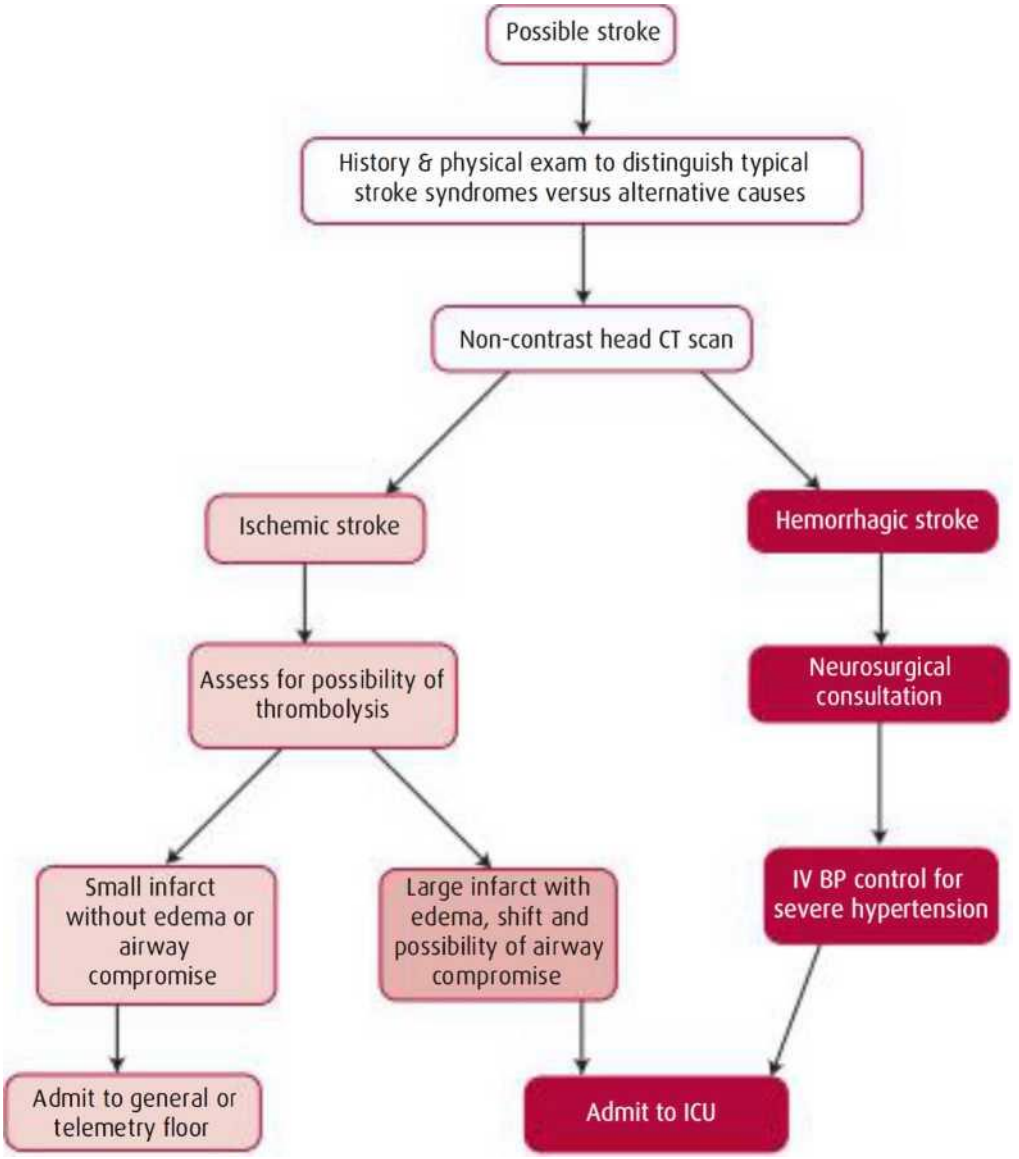

Possible stroke
History & physical exam to distinguish typical stroke syndromes versus alternative causes
Non-contrast head CT scan
Ischemic stroke
Hemorrhagic stroke
Assess for possibility of thrombolysis
Neurosurgical consultation
Small infarct without edema or airway compromise
Large infarct with edema, shift and possibility of airway compromise
IV BP control for severe hypertension
Admit to general or telemetry floor
Admit to ICU

Figure 82-3. Cerebrovascular accident diagnostic algorithm. BP, blood pressure; CT, computed tomography; ICU, intensive care unit.

TRATAMENT

În primul rând, nu face rău. Limitați daunele suplimentare acordând atenție detaliilor îngrijirii de susținere. Intubați dacă pacientul nu își poate proteja căile respiratorii. Furnizați oxigen suplimentar pentru hipoxie (în general pentru O_2 saturate <95%; există unele dovezi că hyperoxia poate agrava leziunile neuronale prin oxidarea radicalilor liberi). În plus, se administrează fluide IV dacă pacientul pare hipovolemic sau este hipotensiv. Țintește-te pentru euvolemie; suprasolicitarea volumului poate agrava edemul cerebral. Pacienții cu anemie severă pot avea nevoie de transfuzie de sânge pentru a asigura o bună capacitate de transport a oxigenului. Fiți foarte atenți la scăderea tensiunii arteriale, dacă o reduceți deloc. Hipotensiunea arterială este mult mai rea decât hipertensiunea arterială. Controlul tensiunii arteriale pentru accidente vasculare cerebrale ischemice nu este justificat decât dacă presiunile sunt susținute peste 220/120 mmHg. Controlul tensiunii arteriale pentru accidentele vasculare cerebrale hemoragice are mai puține dovezi, dar mulți recomandă controlul oricărei tensiuni peste 150/90 mmHg.

Accident vascular cerebral ischemic

Pentru pacienții cu accident vascular cerebral ischemic sau AIT, aspirina (325 mg pe cale orală) ajută la prevenirea agregării trombocitelor. Nu dați până nu vă asigurați că pacientul nu are o hemoragie intracraniană. Dacă credeți că pacientul ar putea primi fibrinolitice, țineți aspirina în primele 24 de ore. Consultați un neurolog și/sau o echipă de AVC ori de câte ori este disponibil. Dacă se administrează terapie fibrinolitică, doza aprobată de FDA este Reteplase (rTPA) 0,9 mg/kg (doza maximă 90 mg). Zece procente trebuie administrate sub formă de bolus, restul perfuziei în următoarea oră. Monitorizarea terapiei intensive este necesară în primele 24 de ore după tratament. Orice agravare a stării trebuie să determine întreruperea imediată a perfuziei și repetarea CT a capului.

Accident vascular cerebral hemoragic

Reduceți presiunea intracraniană ridicată prin ridicarea capului patului la 30 de grade. Tratați coagulopatia. Pacienții tratați cu warfarină cu rapoarte internaționale înalte normalizate trebuie să fie inversați cu plasmă proaspătă congelată sau concentrat de complex prothrombin și vitamina K. *Nu administrați aspirină* . Consultați neurochirurgie. Multe cheaguri intracerebrale vor beneficia de evacuarea precoce a cheagurilor. Implementați măsuri de precauție pentru convulsii și luați în considerare administrarea antiepileptică în consultare cu echipa de internare.

DISPOZIȚIE

Admitere

cu AVC ar trebui internați la spital. Pacienții cu accidente vasculare cerebrale mari, semne de edem la tomografia computerizată sau scăderea stării mentale prezintă un risc ridicat de decompensare și ar trebui internați într-o unitate de terapie intensivă (UTI). Toți pacienții care primesc terapie fibrinolitică trebuie monitorizați în secția de terapie intensivă în primele 24 de ore după tratament . Pacienții cu semne de aritmie sau alte cauze ale cardiacei pentru accident vascular cerebral trebuie internați într-un cadru monitorizat. Pacienții cu accident vascular cerebral hemoragic trebuie internați într-un sediu de terapie intensivă cu consult neurochirurgical. În multe spitale, acest lucru va însemna transferul într-o unitate cu niveluri mai ridicate de îngrijire. Pacienții cu simptome de AIT ar trebui internați la spital pentru o evaluare rapidă.

Descarcare

Pacienții stabili cu etiologii evidente fără accident vascular cerebral pot fi externați acasă dacă alte afecțiuni medicale nu justifică internarea. Asigurați-vă că pacientul are o situație socială sigură și urmărire adecvată.

CITURI RECOMANDATE

Go S, Worman DJ. Accident vascular cerebral, atac ischemic tranzitoriu și disecția arterei cervicale. În: Tintinalli JE, Stapc ^m ski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina de *urgență a lui T i n ti na lli : un ghid cuprinzător de studiu.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 20 11 , **pp.** 1122-1135.

Ho em an JR, Schriger DL. O reanaliza grafică a procesului NINDS. *Ann Emerg Med.* 2009;54:329-336.e35.

Activator tisular de plasminogen pentru accidentul vascular cerebral ischemic acut. Institutul Național de Tulburări Neurologice și AVC rt-PA Grupul de Studiu AVC. *N Eng! J Med.* 1995;333:1581-1588.

Convulsii și starea epileptică

Amer Zia Aldeen, MD
Alison R. Foster, MD

83

Puncte cheie

- Verificați întotdeauna nivelul de glucoză la patul pacienților cu convulsii.
- Monitorizați căile respiratorii, respirația și circulația la pacienții care captează activ și intervenți atunci când este necesar.
- Lorazepamul intravenos este medicamentul de elecție pentru captarea activă a pacienților.
- Căutați o cauză secundară a convulsiilor la pacienții cu criză epileptică pentru prima dată și la cei cu o tulburare convulsivă cunoscută care au caracteristici noi sau diferite.

INTRODUCERE

O convulsie este un episod al funcției neurologice anormale cauzat de activarea inadecvată și excesivă a neuronilor din creier. Convulsiile reprezintă până la 2% din vizitele la departamentele de urgență (ED) și afectează aproximativ 4 milioane de oameni din Statele Unite. Incidența convulsiilor este cea mai mare în rândul celor <20 și >60 de ani. Statusul epilepticus este o activitate convulsivă continuă sau intermitentă pentru mai mult de 5 minute fără recuperarea conștienței. Are o rată a mortalității de până la 20%. Jumătate din toți pacienții care se prezintă la UR în status epilepticus nu au antecedente de convulsii. Gestionarea convulsiilor la ED ar trebui să se concentreze pe încetarea activității convulsive.

Convulsiile rezultă din excitația anormală sau lipsa de inhibare a neuronilor din creier. Cauza poate fi primară (idiopatică) sau secundară, cu o etiologie subiacentă care poate fi tratabilă, cum ar fi hipoglicemia. La pacienții cu o tulburare de convulsii cunoscută, cea mai frecventă cauză a convulsiilor recurente includ nerespectarea medicamentelor, privarea de somn, sevrajul de alcool sau substanțe și infecția . Cauzele secundare ale convulsiilor includ traumatisme craniene, accident vascular cerebral, infecție sau masă intracraniană, anomalii electrolitice , sevraj de alcool, supradozaj și eclampsie.

Convulsiile sunt clasificate ca generalizate sau parțiale. Crizele generalizate se caracterizează prin excitarea întregului cortex cerebral și provoacă întotdeauna alterarea stării mentale. Crizele generalizate se pot manifesta ca o vrajă de holbare (absență sau petit mal), activitate motorie difuză (tonic-clonic sau grand mal) sau atacuri de drop (mioclonic, tonic, clonic sau aton). Perioada postictală se referă la timpul (care durează până la 1 oră) după o criză generalizată când pacientul revine treptat la starea mentală inițială. Perioada postictală distinge adesea crizele generalizate de alte cauze ale stării mentale alterate brusc, cum ar fi sincopa.

Crizele parțiale sunt cauzate de activarea neuronală localizată care poate rămâne localizată sau răspândită pentru a implica alte zone ale creierului (denumită criză parțială cu generalizare secundară). Pacienții cu convulsii parțiale simple prezintă simptome motorii sau senzoriale focale scurte, fără modificarea stării mentale. Crizele parțiale complexe se caracterizează prin alterarea conștienței cu manifestări autonome, senzoriale, motorii și/sau psihologice (Tabelul 83-1).

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

În cazul în care se efectuează anamneza, se obține o glicemie la toți pacienții cu stare psihică alterată, inclusiv la cei suspectați că au avut convulsii. Crizele hipoglicemice sunt ușor de tratat cu dextroză și nu răspund la medicamentele antiepileptice standard. Pentru a determina dacă a avut loc o criză, adunați un istoric complet și detaliat de la martori, serviciul medical de urgență și pacient.

Tabelul 83-1. Clasificarea convulsiilor.

Convulsii generalizate (întotdeauna pierderea conștienței)
Crize tonico-clonice (grand mal)
Convulsii de absență (petit mal)
Crize mioclonice
Crize clonice
Convulsii atone
Convulsii parțiale (focale).
Parțial simplu (fără modificare a conștiinței)
Complex parțial (conștiință afectată)
Convulsii parțiale (simple sau complexe) cu generalizare secundară

Observați debutul simptomelor, prezența unui prodrom sau a aurei, pierderea conștienței, activitatea motorie difuză sau focală, incontinența intestinală sau a vezicii urinare, durata evenimentului și perioada postictală. Întrebați despre traumatisme recente (leziuni ale capului), dureri de cap (leziuni în masă), sarcină (eclampsie), istoric de anomalii metabolice, cum ar fi diabetul (hipoglicemia), ingerarea de medicamente (antidepresive triciclice, izoniazidă), consumul de alcool (convulsii de sevraj) și tulburări de somn. Dacă pacientul are o tulburare convulsivă cunoscută, obțineți o descriere a modelului tipic de convulsii al pacientului și a istoricului de medicație.

.. Examenul fizic

Ca și în cazul oricărui pacient cu acuitate ridicată, efectuați un studiu primar al pacientului, evaluând căile respiratorii, respirația și circulația (ABC), semnele vitale, nivelul de glucoză la pat, starea mentală de bază și simetria și reactivitatea pupilară. La majoritatea pacienților, criza se va opri spontan în 2 minute, iar perioada postictală inițială va avea ca rezultat modificarea profundă a stării mentale. În acest moment, gestionați căile respiratorii utilizând împingerea maxilarului/liftingul bărbiei, repoziționând capul pacientului sau inserând o cale respiratorie nazofaringiană. Căutați semne de examinare fizică de toxidrome (de exemplu, simpatomimetice), traumatisme (abrazii , contuzii, fracturi), creșterea presiunii intracraniene (edem papiled sau reflex Cushing) și orice anomalie neurologică focală care ar indica o cauză secundară a convulsiilor . Un examen neurologic complet trebuie efectuat cât mai curând posibil. Paralizia musculară focală tranzitorie după o criză este cunoscută sub numele de paralizie Todd și se rezolvă de obicei în 2tiv48 ore. Până la 25% dintre pacienții cu convulsii generalizate suferă o lacerație a limbii, de obicei a limbii laterale. Mușcătura limbii are o specificitate de 99% și o sensibilitate de 24% pentru diagnosticul crizei tonico-clonice generalizate.

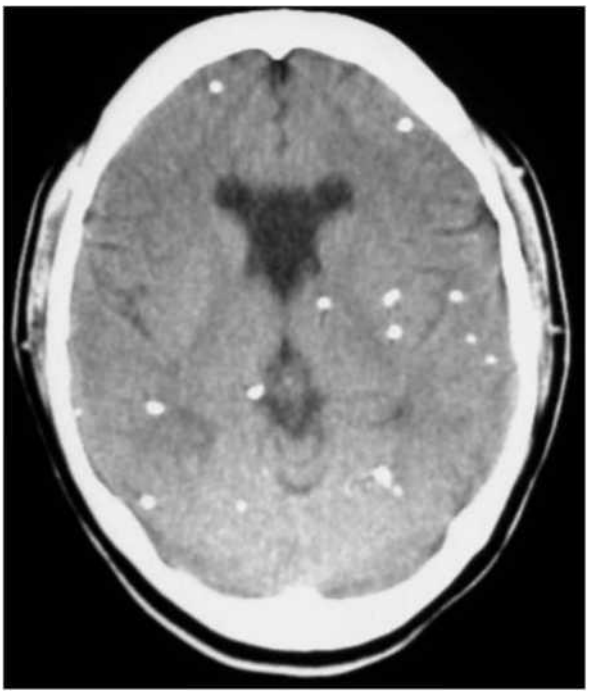
STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Pe lângă o glicemie imediată la pat pentru toți pacienții cu crize, verificați nivelul de sodiu la pacienții cu convulsii pentru prima dată. Toate femeile aflate la vârsta fertilă ar trebui să facă un test de sarcină. La pacienții cu boli comorbide semnificative, cum ar fi insuficiența renală, extindeți testele de laborator pentru a include testele funcției renale, hemoleucograma completă, alcoolul, calciul, magneziul și nivelurile de fosfor. Pentru a diferenția între adevăratele convulsii și pseudocrizele (cunoscute și ca crize psihogenice nonepileptice), verificați nivelul de prolactină, lactat și electroliți. Nivelul seric crescut de prolactină în decurs de 60 de minute de la debutul convulsiilor poate sprijini diagnosticul de convulsii . În plus, un nivel crescut de lactat și un decalaj anionic cu scăderea bicarbonatului sugerează o activitate convulsivă generalizată. Această acidoză metabolică ar trebui să dispară în decurs de 1 oră de la încetarea convulsiilor. Pacienților cu o tulburare convulsivă cunoscută ar trebui să li se verifice nivelul medicamentelor antiepileptice.

► Imagistica

Obțineți o tomografie computerizată a creierului (CT) fără contrast la toți pacienții cu convulsii de primă vreme sau la cei cu o modificare a modelului lor normal de convulsii. Alte indicații pentru efectuarea CT includ pacienții cu un nou deficit neurologic focal, cefalee severă, stare mentală alterată persistentă, febră, traumatisme, cancer, utilizarea anticoagulantelor sau antecedente de imunocompresie (Figura 83-1). Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) este mai sensibilă pentru leziunile de masă, cum ar fi malformațiile vasculare , anumite tumori și accidentele vasculare cerebrale, dar nu este de obicei necesară în cadrul ED. Pacienții cu o tulburare convulsivă cunoscută și o convulsie tipică fără noi cauze secundare identificate nu au nevoie de nicio imagistică efectuată în UR.



.O. **Figura 83-1.** Scanarea CT a capului unui pacient din Mexic care s-a prezentat la **urgență** cu o criză pentru prima dată. Scanarea CT a demonstrat calcificări multiple din neurocisticercoză.

Luați în considerare puncția lombară în contextul convulsiilor dacă pacientul este febril, imunocompromis sau prezintă un risc ridicat de hemoragie subarahnoidiană, în ciuda constatărilor CT normale. Puncția lombară *nu este* o parte de rutină a evaluării convulsiilor pentru prima dată. Electroencefalograma (EEG) este indicată în UR numai atunci când se suspectează starea epileptică nonconvulsivă la pacienții cu stare mentală alterată persistentă sau la pacienții cărora li se administrează paralitici sau fenobarbital, ambele putând masca activitatea convulsivă continuă.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Odată ce semnele vitale normale, glicemia și starea mentală au fost atinse, istoricul convulsiilor unui pacient determină calea de management. Dacă criza actuală este tipică modelelor de convulsii anterioare, nivelurile de medicamente antiepileptice trebuie obținute și completate. Dacă orice parte a crizei a fost atipică sau aceasta a fost o criză pentru prima dată, pacientul trebuie evaluat pentru cauze secundare. Dacă nu este identificată nicio cauză secundară și criza a fost un eveniment izolat, restul evaluării poate avea loc în ambulatoriu (Figura 83-2).

TRATAMENT

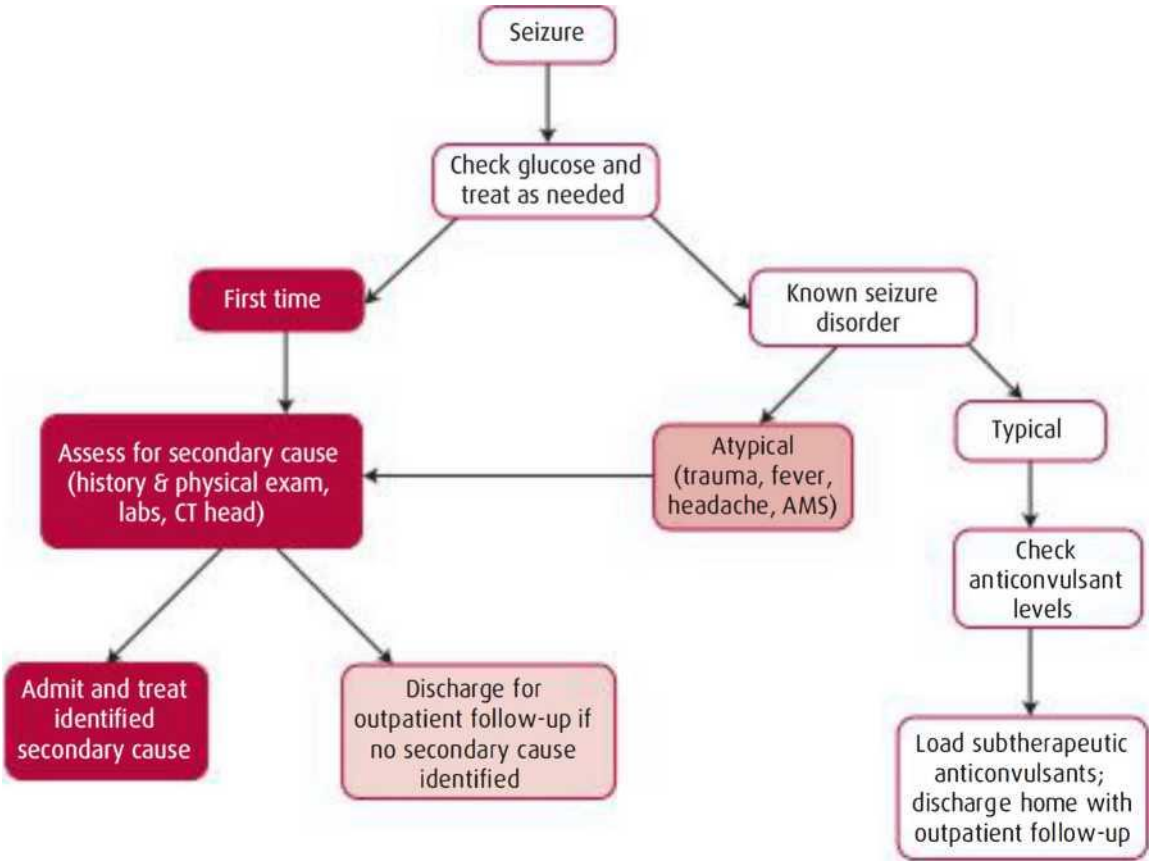
Managementul specific se bazează pe scenariul clinic al pacientului .

.. Prima criză, rezolvată

Pacienții cu convulsii pentru prima dată, care au un examen neurologic normal, fără comorbidități medicale, teste de diagnostic normale, inclusiv o scanare CT normală a creierului și electroliți normali, nu necesită tratament suplimentar în UR. Pacienții cu convulsii atribuite altor cauze (crize secundare) vor avea nevoie de tratament specific pentru etiologia subiacentă.

.. Tulburare convulsivă cunoscută, rezolvată

Dacă nivelurile de medicamente antiepileptice sunt foarte scăzute, începeți completarea în UR. Simpla reluare a dozării la domiciliu în aceste cazuri întârzie nivelurile terapeutice cu câteva zile. Fenitoina poate fi încărcată fie intravenos (IV) fie pe cale orală (PO) la 18 mg/kg. Încărcarea


Seizure
Check glucose and treat as needed
First time
Known seizure disorder
Assess for secondary cause (history & physical exam, labs, CT head)
Atypical (trauma, fever, headache, AMS)
Typical
Check anticonvulsant levels
Admit and treat identified secondary cause
Discharge for outpatient follow-up if no secondary cause identified
Load subtherapeutic anticonvulsants; discharge home with outpatient follow-up

• **Figure 83-2.** Seizures and status epilepticus diagnostic algorithm. AMS, altered mental status; CT, computed tomography.

IV are ca rezultat niveluri serice terapeutice în decurs de 1 oră, iar încărcarea orală în decurs de 12 ore. La pacienții cu niveluri subterapeutice, cantitatea corectă de fenitoină de administrat este determinată de următoarea formulă:

Sarcina de fenitoină (mg) = *(0,75 L/kg)* X *(nivel dorit - nivelul actual)* X *(greutatea pacientului în kg)*

O alternativă la administrarea fenitoinei este fosfenitoina (20 mg/kg echivalenți de fenitoină), un promedicament al fenitoinei. Fosfenitoina poate fi administrată nu intramuscular (IM) și are mai puține efecte secundare, dar este mai scumpă.

.. Sechestrarea activă a pacientului

Elementele de bază ale tratamentului sunt protejarea pacientului de vătămarea fizică; reduce riscul de aspirație; monitorizați ABC-ul, semnele vitale și glicemia la pat; și observați sechestrul pentru rezolvare. Nu există nicio indicație pentru medicamentele anticonvulsivante IV în timpul unei convulsii necomplicate , deoarece majoritatea sunt autolimitate. Benzodiazepinele sunt utilizate pentru pacienții cu convulsii frecvente sau continue, pentru a reduce temporar activitatea convulsivă până când este determinată o soluție permanentă . Se administrează lorazepam 2 mg N sau IM (până la o doză totală de 0,1 mg/kg) sau diazepam (0,1 mg/kg/doză) pentru a controla activitatea convulsivă. Mai multe studii au arătat că lorazepam și diazepam sunt ambele la fel de eficiente în încetarea convulsiilor, deși administrarea de lorazepam scade apariția crizelor repetate în comparație cu diazepam. Dacă criza nu se rezolvă sau pacientul nu revine la valoarea inițială între evenimente, tratați starea epileptică.

► Stare epileptică

Administrați medicamentele treptat până la încetarea activității convulsive. Benzodiazepinele rămân agenți de primă linie (vezi dozele anterioare) cu adăugarea de medicamente antiepileptice ca agenți de linia a doua și a treia. Fenitoina (20-30 mg/kg) sau fosfenitoina (20-30 mg/kg echivalent fenitoină [PE]) ar trebui să fie încărcate IV, în funcție de disponibilitatea în ED. Fosfenitoina este preferată deoarece poate fi încărcată mai rapid. Dacă activitatea convulsivă persistă, fenobarbitalul este un agent de linia a treia și se administrează la 20 mg/kg. Administrarea de fenobarbital va duce la depresie respiratorie profundă, astfel încât o cale respiratorie definitivă trebuie asigurată în acest moment. Acidul valproic (20 mg/kg) poate fi utilizat în locul fenobarbitalului ca agent de linia a treia. Pentru statusul epileptic refractar, utilizați pro pofol, midazolam sau ketamina. Trebuie obținute monitorizare EEG de urgență și consultație neurologică (Figura 83-3).

.. Cazuri speciale

Convulsii la pacientul HIV

Convulsiile sunt o manifestare comună a bolii sistemului nervos central (SNC) la un pacient HN-pozitiv. Encefalopatia HN , limfomul SNC și multe infecții oportuniste pot provoca convulsii. În această populație, puncția lombară trebuie efectuată cu teste standard, precum și teste specifice pentru agenți tuberculi, virali și fungici.

Neurocisticercoza

Neurocisticercoza este cauzată de parazitul Taenia solium și este cea mai frecventă cauză de epilepsie secundară în țările în curs de dezvoltare. CT poate arăta leziuni chistice de 1 până la 2 cm în cortexul cerebral. Diagnosticul definitiv depinde de tabloul clinic, testul serologic și imagistica. Studiile fără contrast demonstrează calcificarea chisturilor inactive, care este cea mai frecventă constatare la prezentare (vezi Figura 83-1). La pacienții cu boală activă, CT cu contrast demonstrează o intensificare a inelului semnificând edem în jurul chisturilor active. Crizele cauzate de neurocisticercoză sunt de obicei controlate prin monoterapie antiepileptică până când medicația antiparazitară definitivă și/sau excizia chirurgicală are succes.

Sarcina

Testați toate femeile de vârstă fertilă pentru sarcină. Pacienții însărcinate cu proteinurie, hipertensiune arterială și convulsii au probabil eclampsie. Tratamentul este sulfat de magneziu N 4 până la 6 g bolus urmat de o perfuzie de 2 g la oră. Crizele eclamptice pot apărea postpartum și tratamentul este același.

Sevrajul de alcool

Crizele de sevraj de alcool pot apărea la cei cu dependență cronică de alcool și sunt cel mai probabil să apară la 12-36 de ore după ultimul consum de alcool. S-a demonstrat că benzodiazepinele administrate la sosire previn crizele secvențiale. Este important să ne amintim că crizele de sevraj de alcool sunt un diagnostic de excludere, iar alte etiologii secundare ar trebui investigate.

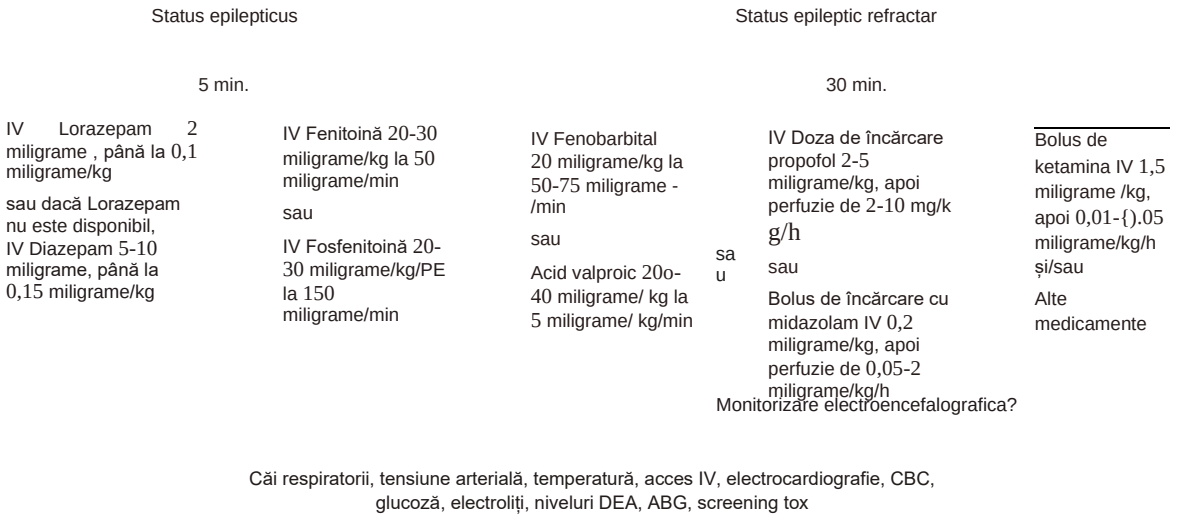
Izoniazidă

Pacienții care urmează tratament pentru tuberculoză iau adesea izoniazidă, care poate provoca convulsii rezultate din deficiența de vitamina B_6. Prezentarea tipică va fi convulsii care nu răspund la tratamentul convențional pentru starea epileptică. Tratamentul este N vitamina B_6 (piridoxina). Algoritmi dependenți de doză sunt disponibili pentru tratament; terapia empirică dacă doza de izoniazidă este necunoscută este de 5 g de B_6 IV care poate fi repetată.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Pacienții în status epilepticus trebuie internați într-o unitate de terapie intensivă. Pacienții cu o criză convulsivă rezolvată pentru prima dată cu o cauză secundară identificată trebuie internați la spital pentru evaluare ulterioară. Pacienții cu o tulburare convulsivă cunoscută și caracteristici atipice ar trebui să fie supuși unor examinări suplimentare și pot justifica internarea.


Status epilepticus
5 min.
IV Lorazepam 2 miligrame , până la 0,1 miligrame/kg
sau dacă Lorazepam nu este disponibil, IV Diazepam 5-10 miligrame, până la 0,15 miligrame/kg
IV Fenitoină 20-30 miligrame/kg la 50 miligrame/min
sau
IV Fosfenitoină 20-30 miligrame/kg/PE la 150 miligrame/min
IV Fenobarbital 20 miligrame/kg la 50-75 miligrame -/min
sau
Acid valproic 20o-40 miligrame/ kg la 5 miligrame/ kg/min
Status epileptic refractar
30 min.
sau
IV Doza de încărcare propofol 2-5 miligrame/kg, apoi perfuzie de 2-10 mg/k g/h
sau
Bolus de încărcare cu midazolam IV 0,2 miligrame/kg, apoi perfuzie de 0,05-2 miligrame/kg/h
Bolus de ketamina IV 1,5 miligrame /kg, apoi 0,01-{).05 miligrame/kg/h și/sau
Alte medicamente
Monitorizare electroencefalografica?
Căi respiratorii, tensiune arterială, temperatură, acces IV, electrocardiografie, CBC, glucoză, electroliți, niveluri DEA, ABG, screening tox

A **Figura 83-3.** Ghid pentru managementul în starea de epilepsie. ABG, gaze sanguine arteriale; AED, medicament antiepileptic; CBC, hemoleucograma completă; PE, echivalentul fenitoinei. Retipărit cu permisiunea Lung DD, Catlett CL, Tintinalli JE. Capitolul 165. Crize epileptice și stare de epilepsie la adulți. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York: McGraw-Hill, 2011.

.. Descarcare

Pacienții cu convulsii rezolvate pentru prima dată pot fi externați în siguranță acasă dacă nu este identificată nicio cauză secundară a convulsiilor și pacientul a revenit la starea psihică normală. Medicamentele antiepileptice nu sunt indicate inițial, deoarece doar o treime dintre acești pacienți vor avea o a doua criză de-a lungul vieții. Pacientul ar trebui să aibă un control ambulatoriu cu un neurolog, inclusiv un EEG și RMN. Instruiesc pacientului să evite să conducă vehicule, să înoate sau să participe la orice altă activitate care ar putea pune în pericol pe sine sau pe oricine altcineva dacă apare o a doua criză. Pacienții cu o tulburare de convulsii cunoscute pot fi externați dacă nu există factori complianți după ce nivelurile lor de medicamente antiepileptice sunt strânse.

CITURI RECOMANDATE

Duvivier E, Pollack C. Convulsii. În: Marx J A. *Rosen ' s Emerge n cy Med i c i ne.* a 7-a ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2009. Capitolul 100, 1346-1355

Lung D, Catlett C, Tintinalli J. Seizures and status epilepticus la adulți. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hil, 2011, pp. 1153-1159.

Tarabar A, U Ulrich A, D'Onofrio G. Capitolul 99 Convulsii. În Adams J, Barton E, Collings J, DeBlieux P, Gisondi M, Nadal E. *Emergency Medicine: Clinical Essentials.* a 2-a ed. Philadelphia, PA Saunders, 2013, pp. 857-69.

84 Trauma Principles

jorge Fernandez, MD
Neil Rifenbark, MD

Puncte cheie

- Evaluați toți pacienții cu traumatisme printr-un sondaj primar rapid urmat de o evaluare secundară mai cuprinzătoare.
- Abordați toate amenințările de viață emergente într-un mod treptat în timpul sondajului primar înainte de a trece la următoarea etapă.
- Tratați pacienții instabili hemodinamic ca șoc hemoragic până când se dovedește contrariul.
- Inițiați resuscitarea agresivă a volumului la toți pacienții instabili, în timp ce căutați concomitent surse active de hemoragie.

INTRODUCERE

Trauma este în prezent a patra cauză de deces în Statele Unite pentru toate grupele de vârstă și principala cauză de deces la pacienții cu vârsta sub 44 de ani. Este responsabil pentru mai multe decese la pacienții cu vârsta sub 19 ani decât toate celelalte cauze combinate. Aproximativ 40% din toate vizitele la departamentul de urgență (ED) sunt pentru plângeri legate de traume, iar costurile anuale depășesc 400 de miliarde de dolari. Adăugând la aceste costuri, invaliditatea permanentă este de fapt de 3 ori mai probabilă decât decesul în această cohortă.

Trauma este clasificată pe scară largă în funcție de mecanism în soiuri contondente și penetrante, primele fiind de peste două ori mai frecvente decât cele din urmă. Indiferent de mecanism, victimele unei traume semnificative prezintă o gamă largă de probleme complexe, iar îngrijirea lor adecvată necesită o abordare multidisciplinară, inclusiv medici de urgență, chirurgi traumatologi și subspecialitățile corespunzătoare. Majoritatea sistemelor de furnizare a îngrijirii traumei urmează liniile directoare Advanced Trauma Life Support dezvoltate și menținute de Colegiul American de Chirurgii.

Ratele de mortalitate pentru leziunile traumatice urmează de obicei o distribuție trimodală. Anumite modele de leziuni, inclusiv leziuni vasculare majore și ruperea mare a cordonului cervical cu apnee secundară, duc la moarte aproape imediată. A doua cohortă de leziuni, inclusiv afecțiuni precum pneumomotoraxul și tamponada pericardică, evoluează de obicei pe o durată de la minute până la ore și răspund în general la intervenția urgentă agresivă. Septicemia și insuficiența multisistem - organică reprezintă cel de-al treilea vârf al deceselor și apar de obicei la săptămâni sau luni după leziune

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Încercați să identificați severitatea mecanismului, deoarece aceasta va prezice tiparele de vătămare. De exemplu, determinați viteza aproximativă a unei coliziuni de vehicule cu motor (MVC) și dacă pacientul a fost imobilizat sau nu. Personalul serviciului medical de urgență poate fi o resursă neprețuită, în special la pacienții amnestici și nonverbali. În cazul pacienților cu atac, întrebați dacă își pot aminti exact cu ce au fost loviți și de câte ori. Întrebați dacă a existat vreo pierdere a conștienței, deoarece aceasta poate prevesti o vătămare semnificativă a capului. Pentru traume penetrante, întrebați despre numărul de focuri auzite și de câte ori pacientul a simțit că este împușcat.

Obțineți un scurt istoric medical folosind mnemonicul **AMPLE** . Întrebați despre orice **alergie cunoscută la medicamente, utilizarea** curentă a **medicamentelor** , **antecedentele medicale, ultima administrare orală și evenimentele** imediate care au dus la rănire. Rețineți

că, indiferent de istoricul trecut, pacienții vârstnici au o rezervă fiziologică mai mică și sunt predispuși la rate mai mari de morbiditate și mortalitate. La femelele aflate la vârsta fertilă, întrebați întotdeauna despre ultima menstruație și presupuneți că sunt însărcinate până când se dovedește contrariul. Pacienții însărcinate prezintă un risc mai mare de violență domestică și justifică considerații unice, cum ar fi desprinderea placentară, ruptura uterină, sindromul hipotensiv în decubit dorsal și suferința sau decesul fetal. Chiar și rănile aparent minore, inclusiv căderile și accidentele cu autovehicule cu viteză redusă, pot induce travaliul prematur sau desprinderea placentară.

Întrebați întotdeauna despre orice simptome în evoluție și identificați locațiile exacte ale durerii, deoarece aceasta vă va ghida examenul fizic. Pacienții cu stare mentală alterată ar trebui tratați ca având o leziune cerebrală traumatică până când se dovedește contrariul. Dificultățile de respirație pot indica un pneumotorax subiacent (PTX), contuzie pulmonară sau tamponada pericardică. Durerea toracică poate indica o fractură subiacentă a coastelor sau a sternului, hemotorace (HTX) sau leziune traumatică aortică (TAI). Să presupunem că pacienții cu dureri abdominale, hematemeză sau sângerare rectală au o leziune viscerală intra-abdominală până când se dovedește contrariul. Pacienții care se plâng de hematurie ar trebui considerați cu un risc ridicat de leziuni ale tractului genito-urinar (GU). Plângerile neurologice, inclusiv slăbiciune și parestezii, pot indica o leziune subiacentă a măduvei spinării sau disecție vasculară.

Examenul fizic

Examenul fizic la pacienții cu traumatisme majore este foarte sistematic și poate fi împărțit în anchete primare și secundare.

Sondaj primar

Sondajul principal este un examen foarte scurt și concentrat menit să identifice și să abordeze amenințările emergente cu viața. Ar trebui să se desfășoare într-o abordare treptată subliniată de mnemonicul **ABCDE** . Tratați întotdeauna orice anomalie întâlnită înainte de a trece la următorul pas din sondaj. Dacă un pacient se decompensează în orice moment al cursului său clinic, reveniți la începutul anchetei primare și reevaluați. Presupuneți o leziune instabilă a coloanei cervicale la toate victimele traumatisme majore până la proba contrarie și imobilizați imediat la prezentare.

Evaluați **căile respiratorii** pentru permeabilitate. Semnele de compromis potențial al căilor respiratorii includ acumularea de secreții faringiene, corpi străini intraorale, respirații stridule sau gâlgâite, arsuri evidente orofaringiene, fracturi semnificative ale feței, mandibulare și laringiene și hematoame în expansiune a gâtului.

respirația și ventilația pacientului . Expuneți toracele și căutați orice semne de mișcare asimetrică sau paradoxală a peretelui toracic, deformări evidente sau răni deschise, deviație traheală și distensie venoasă jugulară. Auscultați pieptul pentru a confirma sunetele respiratorii bilaterale simetrice puternice. Scopul este de a identifica prezența amenințărilor de viață emergente, inclusiv PTX tensional, HTX masiv, PTX deschis (plagă în piept aspirat) și piept flail.

circulația pacientului prin evaluarea semnelor de modificare a stării mentale. Un nivel scăzut de conștiență ar trebui considerat șoc hipovolemic până când se dovedește contrariul. Alte constatări referitoare la șocul oragic al tivului includ extremitățile palide, reci și pete și pulsurile periferice firioase. Auscultați inima pentru a detecta tonuri ale inimii la distanță care sugerează un revărsat pericardic subiacent. Identificați toate sursele de sângerare activă și controlați prin aplicarea presiunii directe.

Efectuați un examen neurologic rapid, notând orice dovadă de **dizabilitate** sau deficite. Documentați nivelul de conștiență al pacientului; notați dimensiunea, simetria și reactivitatea elevilor; și evaluați orice amorțeală focală sau slăbiciune. Efectuați un examen rectal pentru a asigura un tonus rectal adecvat și determinați Scala de Comă Glasgow (GCS) a pacientului.

Expuneți complet pacientul pentru a vă asigura că toate potențialele amenințări de viață au fost luate în considerare. Rotiți cu atenție pacientul pentru a examina spatele și a exclude orice leziuni penetrante oculte. Odată terminat, acoperiți imediat pacientul cu pături calde pentru a preveni dezvoltarea hipotermiei.

Sondaj secundar

Sondajul secundar este o examinare completă din cap până în picioare, care ar trebui efectuată odată ce pacientul a fost stabilizat . Examinați scalpul, notând orice lacerații, contuzii și deformări. Verificați acuitatea vizuală, câmpurile vizuale, mișcările extraoculare și dimensiunea și reactivitatea pupilei. Evaluați globul pentru leziuni penetrante, lacerații sau proptoză. Examinați mijlocul feței, căutând semne de fractură, lacerații, epistaxis sau hematoame septale. Căutați semne de fractură a craniului bazilar, cum ar fi hemotimpan, perior bital (ochi de raton) sau echimoze retroauriculare (semn Battle) și rinoreea lichidului cefalorahidian (LCR) sau otor . Rinoreea LCR poate fi detectată cu ajutorul unui „test cu halo” de lângă pat. Verificați dacă există leziuni dentare sau semne de fractură mandibulară, inclusiv sensibilitate punctiformă, malocluzie și hematoame sublinguale.

Inspectați gâtul, notând orice semne de deviație traheală evidentă, fractură laringiană, emfizem subcutanat sau hematom în expansiune. Palpați cu atenție coloana cervicală pentru a detecta orice sensibilitate punctuală sau scăderi osoase. Reinspectați pieptul, notând orice semne de contuzii, asimetrie, mișcări paradoxale sau leziuni penetrante. Palpați coastele și sternul, verificând sensibilitatea punctului, crepitarea țesuturilor moi și deformarea osoasă. Repetați auscultarea plămânilor și a inimii și documentați orice anomalie. Inspectați abdomenul pentru orice semne de distensie, contuzii sau răni penetrante. Palpați toate cele 4 cadrane pentru a provoca orice sensibilitate, pază sau revenire. Evaluați cu atenție pelvisul pentru semne de fractură instabilă comprimând ușor crestele iliace.

Inspectați perineul pentru lacerații, contuzii și hematoame. Efectuați examinări vaginale și rectale pentru a evalua dacă există traumatisme de sânge sau mucoase. Observați tonul rectal și verificați prostata pentru semne de deplasare. Constatările

în concordanță cu leziuni uretrale includ hematoame scrotale, sânge la nivelul meatului uretral și o prostată înaltă.

Căutați orice semne de traumatism contondent sau penetrant la extremități. Documentați orice răni deschise, sensibilitate punctuală sau deformări evidente. Întindeți toate articulațiile, în căutarea mișcării anormale. Palpați toate compartimentele musculare pentru a detecta orice semne de dezvoltare a tensiunii. RoU ale pacientului și palpați întreaga coloană, observând orice sensibilitate punctuală sau scăderi osoase.

Evaluați pulsurile la toate cele 4 extremități. În traumatismele penetrante, semnele „dure" ale leziunii arteriale includ absența pulsurilor distale, sângerări pulsatile, hematoame în expansiune și prezența bătăilor sau senzațiilor de frison. Semnele „moale" ale leziunii arteriale includ pulsuri distale diminuate, hematoame vizibile, deficite corespunzătoare ale nervilor periferici sau reumplere capilară întârziată. Pacienții cu semne moi de leziune arterială necesită măsurarea indicelui presiunii arteriale (API). API poate fi calculat prin împărțirea presiunii sistolice a extremității afectate la presiunea sistolice a membrului neafectat controlateral. Un API <0,9 este considerat anormal și sugerează o leziune arterială.

În cele din urmă, efectuați un examen motor și senzorial complet, reevaluați elevii și starea mentală și recalculați GCS.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Verificați un nivel al glicemiei capilare STAT la toți pacienții cu o stare mentală anormală, deoarece hipoglicemia poate imita o leziune cerebrală traumatică. Verificați o hemoragie completă pentru a evalua un hematocrit inițial și urmați în serie pentru a evalua hemoragia ocultă și răspunsul la terapie. Dacă este disponibil, obțineți un deficit seric de bază și un nivel de lactat și urmăriți în serie pentru a măsura răspunsul la terapie. Trimiteți un tip și un screening pentru toți pacienții cu traumatisme și sângele încrucișat după cum este necesar pentru pacienții care ar putea necesita transfuzii sau intervenție operatorie. Obțineți o analiză de urină pentru a exclude hematuria macroscopică, un test de sarcină pe urină la pat la toate pacientele de vârstă fertilă și un test de toxicologie urinară la pacienții cu un nivel anormal de conștiență. Verificați studiile de coagulare la toți pacienții cu tulburări de coagulare (de exemplu, pacienții tratați cu warfarină).

Imagistica

Radiografia simplă portabilă este disponibilă cu ușurință la majoritatea instituțiilor pentru evaluarea rapidă la patul pacienților cu traumatisme. Filmele simple sunt utile pentru diagnosticarea fracturilor osoase, inclusiv a leziunilor instabile pelvine și coloanei vertebrale; determinarea traiectoriei proiectilelor penetrante; identificarea HTX, PTX sau a unui mediastin anormal; și detectarea prezenței aerului liber intraperitoneal.

Ecografia la pat oferă o modalitate rapidă, foarte sensibilă, neinvazivă și ușor de repetată pentru a detecta hemoragia oculta. Efectuați un examen RAPID pentru a căuta semne de tamponare pericardială, P^TX/HTX și sângerare intraperitoneală (a se vedea capitolul 88 pentru detalii suplimentare).

Imagistica tomografie computerizată (CT) a revoluționat îngrijirea pacienților cu traumatisme. Acestea fiind spuse, această modalitate expune pacientul la costuri crescute de îngrijire a sănătății, potențiale reacții de contrast și radiații ionizante dăunătoare, așa că ar trebui depuse toate eforturile pentru a limita utilizarea ei la pacienții a căror stare o justifică cu adevărat. În plus, imagistica CT ar trebui urmată numai la pacienții care sunt suficient de stabili pentru a părăsi în siguranță zona de resuscitare pentru o perioadă lungă de timp. Imagistica CT a capului a devenit de neprețuit pentru evaluarea și tratamentul pacienților cu leziuni cerebrale traumatice. Imagistica CT a toracelui este acum modalitatea preferată de evaluare a pacienților cu potențiale urgențe vasculare intratoracice (de exemplu, TAI) și contuzii pulmonare în evoluție. CT a abdomenului și a pelvisului poate detecta simultan leziuni solide ale vâscoasei (de exemplu, ficatul și splina) și hemoragia intraperitoneală și poate determina severitatea leziunilor pelvine. În cele din urmă, angiografia CT a devenit rapid mijlocul preferat pentru a exclude leziunile vasculare la pacienții a căror afecțiune justifică o anumită formă de imagistică radiografică (de exemplu, pacienții cu „semne moi" pentru leziuni arteriale).

Imagistica prin rezonanță magnetică este utilă pentru evaluarea pacienților cu potențiale leziuni ale măduvei spinării și pentru a delimita în continuare severitatea leziunii cerebrale traumatice. Acestea fiind spuse, utilizarea sa ar trebui să fie limitată doar la pacienții stabili care își pot permite excursii prelungite în afara unei arene de resuscitare.

PROCEDURI

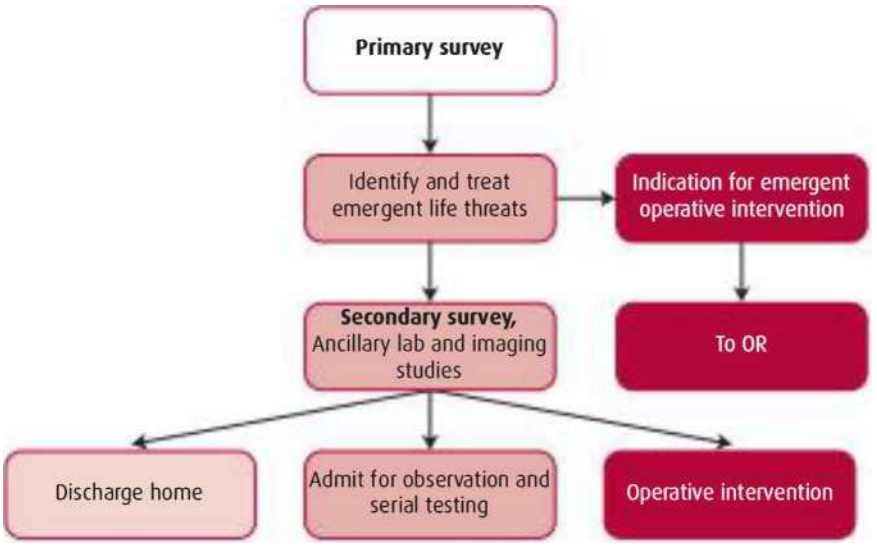
Resuscitarea coordonată a unui pacient cu traumatism critic poate necesita o multitudine de intervenții simultane. Următoarele proceduri sunt descrise în detaliu în capitolele corespunzătoare: plasarea liniei centrale și resuscitarea volumului (Capitolul 3), toracostomia cu ac și inserarea tubului toracic (Capitolul 7), gestionarea emergentă a căilor respiratorii (Capitolul 11), pericardiocenteză și toracotomia ED (Capitolul 8 7) și lavajul peritoneal8 (capitolul 8 7).

uretrogramă și **o cistogramă** retrogradă la toți pacienții cu leziuni ale uretrei și vezicii urinare suspectate. Indicațiile includ leziuni ale călărțuirii, fracturi pelvine, hematoame scrotale, prostate înalte și sânge la nivelul meatului uretral. O uretrogramă este efectuată prin injectarea de colorant intravenos (IV) în meatul uretral în timp ce se realizează simultan o radiografie pelviană pentru a detecta orice semne de perturbare a uretrei (adică, extravazarea de contrast). Evitați introducerea unui cateter Foley în orice pacient cu o leziune uretrale demonstrată fără consultarea GU. Pentru pacienții cu uretra intactă, introduceți un cateter și dilatați vezica urinară cu până la 300 ml de contrast IV diluat în timp ce faceți simultan o radiografie pelviană (cistogramă) pentru a detecta orice semn de ruptură a vezicii urinare.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Obțineți un set complet de semne vitale și notați orice anomalie. Instabilitatea hemodinamică în cadrul traumatismului este șoc

hemoragic până la proba contrarie. Inițiați resuscitarea volumului agresiv la pacienții menționați.


Primary survey
Identify and treat emergent life threats
Indication for emergent operative intervention
Secondary survey, Ancillary lab and imaging studies
To OR
Discharge home
Admit for observation and serial testing
Operative intervention

A. **Figura 84-1.** Algoritmul de diagnostic al principiilor traumei. SAU, sala de operatie.

Efectuați imediat un sondaj primar și abordați orice amenințări de viață emergente, inclusiv obstrucția căilor respiratorii, tensiunea sau PTX deschis, HTX masiv și tamponada pericardică. Utilizați studiile de laborator și imagistice după cum este necesar pentru a determina prezența și severitatea leziunii. După stabilizarea pacientului, efectuați un studiu secundar complet și tratați toate leziunile întâlnite (Figura 84-1).

.. Tratament

Evaluarea și tratamentul trebuie să coincidă în timpul anchetei primare. Toate condițiile care pun viața în pericol trebuie să fie stabilizate înainte de evaluare ulterioară. Asigurați căile respiratorii la orice pacient cu semne de compromis iminent. Pacienții cu GCS <8 necesită intubație endotraheală pentru a se proteja de obstrucție și/sau aspirație. Examinați peretele toracic pentru a identifica orice PTX deschis și acoperiți cu un pansament ocluziv pe 3 fețe pentru a restabili mecanica respiratorie normală. Efectuați imediat toracotomie cu ac la toți pacienții cu semne de tensiune PTX și plasați un tub toracic la toți pacienții cu semne de PTX sau HTX traumatic.

Pacienții cu semne de afectare a circulației au nevoie de acces IV cu orificiu mare și resuscitare agresivă a volumului (Ringer lactat sau ser fiziologic normal). Încercați să determinați clasa șocului hipovolemic pentru a ghida resuscitarea lichidă și pentru a identifica necesitatea transfuziei de globule roșii din sânge (Tabelul 84-1). Încercați simultan să identificați sursa hemoragiei pentru a determina necesitatea intervenției chirurgicale. Pacienții instabili fie cu dovezi clinice (hipotensiune arterială, zgomote cardiace la distanță, distensie venoasă jugulară) sau confirmare ultrasonografică a tamponadei pericardice necesită pericardiocenteză urgentă.

Asigurați suficientă analgezie pentru a asigura confortul pacientului și pentru a facilita evaluarea ulterioară. Bolusurile mici de fentanil IV sunt ideale datorită duratei sale scurte de activitate și efectelor secundare hemodinamice minime. Ketamina poate fi utilizată atât ca agent analgezic, cât și ca sedativ, în doze „subdisociative" mai mici decât cele normale, fără a se preocupa de depresia respiratorie sau cardiovasculară. Ondansetron poate

Tabelul 84-1. Clase de șoc hipovolemic.

	Clasa I	Clasa II	Clasa III	Clasa IV
Pierdere de sânge (ml)	Până la 750	750-1.500	1 ,50D-2.000	>2.000
Pierdere de sânge (% volum de sânge)	Pana la 15%	15-30%	30-40%	>40%
Frecvența pulsului (bătăi/ min)	<100	>100	>120	>140
BP	Normal	Normal	Scăzut	Scăzut
Presiune puls - (mm Hg)	Normal sau crescut	Scăzut	Scăzut	Scăzut
RR (respirații/ min)	14-20	20-30	30-40	>35
Debitul de urină (ml/h)	>30	20-30	5-15	Neglijabil
SNC/mental starea	Ușor nerăbdător	Ușor nerăbdăt	Nerăbdător, confuz	Confuz, letargic
Înlocuirea lichidului - (regula 3:1)*	Cristaloid	Cristaloid	Cristaloid și sânge	Cristaloid și sânge

*Înlocuirea lichidelor ar trebui să fie de trei ori mai mare decât pierderea estimată de sânge.

se administrează pentru a reduce greața și vărsăturile, iar haloperidolul poate fi necesar pentru sedarea pacienților agitați.

DISPOZIȚIE

► Admitere

Majoritatea victimelor traumatismelor contondente necesită internare pentru observație pentru a exclude leziunile oculte care nu sunt detectate nici în sondajele primare și secundare, nici în imagistica CT. Pacienții instabili hemodinamic cu evaluare concentrată pozitivă cu ecografie pentru traumă (FAST) sau imagistică CT necesită, de obicei, intervenție operatorie. Victimele traumatismelor penetrante necesită în general internare și intervenție operativă atunci când instrumentele încalcă în mod clar cavitățile corporale semnificative sau rănesc structuri anatomice vitale.

.. Descarcare

Pacienții cu traumatisme contondente cu leziuni minore care rămân stabili hemodinamic la evaluările în serie pot fi externați în siguranță. Pacienții cu traumatisme penetrante pot fi externați cu condiția ca traseul instrumentului să nu încalce în mod clar nicio cavitate semnificativă a corpului și să nu se apropie de nicio structură anatomică vitală. Asigurați-vă întotdeauna că pacientul este capabil să deambuleze și să tolereze ingestia orală înainte de externare.

LECTURI SUGERATE

Bailitz **J**, și colab. *Managementul urgent al T r auma.* a 3-a ed. Capitolul 3. Evaluarea pacientului. New York, ^Y: McGraw Hill, 2011.

Bonatti H, Calland **J.** Trauma. *Emerg Med Clin North Am.* 2008;26:62^48.

Brunett PH, Cameron PA. Traume la adulți. În: Tintinalli **JE,** Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina *de urgență a lui Tintinalli : un ghid cuprinzător de studiu.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw- Hil, 2011.

Evaluare și management inițial. *Manual de curs pentru student ATLS.* a 9-a ed. Capitolul 1. Chicago, IL: American College of Surgeons, 2012, 2-28.

Leziuni la cap

Katie L. Tataris, MD

85

Puncte cheie

- Leziunile traumatice ale creierului pot fi clasificate după severitate în categorii ușoare (Glasgow Coma Scale [GCS] >14), moderate (GCS 9-13) și severe (GCS:: 8).
- O tomografie computerizată a capului neperfuzată emergentă este modalitatea imagistică de elecție la pacienții cu traumatism cranian.

Pacienții cu hemoragie intracraniană se pot agrava rapid și necesită reevaluări neurologice frecvente. Limitați leziunile cerebrale secundare prin identificarea și abordarea hipoxemiei, hipotensiunii arteriale și presiunii intracraniene concomitente.

INTRODUCERE

Între 1,2 și 2 milioane de pacienți suferă o formă de leziune cerebrală traumatică (TBI) în Statele Unite în fiecare an. Din fericire, majoritatea cazurilor (-80%) sunt ușoare, deoarece TBI moderat și sever este asociat cu invaliditate semnificativă pe termen lung și deces. De fapt, leziunile la cap sunt cauza principală de deces traumatic la toți pacienții cu vârsta sub 25 de ani. În prezent, peste 50.000 de decese și 370.000 de spitalizări sunt atribuite TBI pe o bază anuală. Costurile asociate cu îngrijirea pacienților cu TBI acut și cronic sunt astronomice, depășind 4 miliarde de dolari pe an. TBI apare pe măsură ce funcția fiziologică normală a creierului este perturbată fie de forțe directe (obiectul lovind craniul), fie indirecte (accelerare/decelerare). Tiparele de leziune pot fi clasificate fie ca primare (apar în momentul impactului), fie secundare (se dezvoltă în timp datorită răspunsurilor neurochimice și inflamatorii). Pacienții cu TCE pot fi stratificați în continuare după Scorurile lor Glasgow Coma (GCS) în categorii ușoare (GCS >14), moderate (GCS 9-13) și severe (GCS <8) (Tabelul 85-1).

Circulația cerebrală este dictată de presiunea de perfuzie cerebrală (CPP), iar asigurarea unui flux sanguin adecvat este de cea mai mare importanță la pacienții cu TCE. CPP este proporțională cu diferența dintre presiunea arterială medie (MAP și presiunea intracraniană (ICP) (CPP *oc*

- ICP). Spațiul intracranian este un volum fix, iar ICP este determinată de cantitatea de țesut cerebral, sânge și lichid cefalorahidian (LCR) din acesta. Crește în

Tabelul 85-1. Scala de Comă Glasgow (GCS).

Deschiderea ochilor	
Spontan	4
La comanda verbală	3
La durere	2
Nici un răspuns	1
Cel mai bun răspuns motor	
Ascultă comenzile	6
Se localizează la durere	5
Se retrage la durere	4
Flexie anormală	3
Extensie anormală	2
Nici un răspuns	1
Cel mai bun răspuns verbal	
Orientat, conversa	5
Confuz	4
Nepotrivit	3
De neînțeles	2
Nici un răspuns	1

oricare dintre aceste variabile va cauza creșteri secundare ale ICR. Creierul poate autoregla perfuzia cerebrală în condiții fiziologice normale, dar nu poate face acest lucru la extremele MAP sau ICP. Prin urmare, procesele care scad semnificativ MAP (de exemplu, șocul traumatic) sau cresc ICP (de exemplu, hemoragia intracraniană) pot afecta perfuzia cerebrală și pot exacerba leziunile cerebrale secundare.

Următoarea este o listă a modelelor specifice de leziuni observate la pacienții cu TBI:

Conmoțiile cerebrale reprezintă o alterare traumatică a funcției neurologice în absența anomaliilor la imagistica tomografie computerizată (CT). Simptome care includ dureri de cap recurente, tulburări de somn și dificultăți de concentrare care pot persista luni de zile (sindrom postconcusiv).

Fracturile craniului pot fi clasificate în funcție de localizare (bazilară vs calvariu), model (liniar, deprimat sau mărunțit) și dacă sunt leziuni deschise sau închise.

Contuziile cerebrale reprezintă hemoragii intraparenchimatoase punctate cu edem înconjurător și apar cel mai frecvent în lobii frontal, temporal și occipital. Contuziile care apar atât la locul direct al leziunii, cât și pe partea opusă a creierului, secundare forțelor indirecte de decelerare, sunt cunoscute sub denumirea de leziuni de lovitură de stat și, respectiv, de lovitură de stat.

Hemoragia subarahnoidiană traumatică (SAH) este cea mai frecventă anomalie recunoscută la imagistica CT posttraumatică. SAH traumatic apare atunci când leziunea vaselor mici subarahnoidiene duce la hemoragie secundară în spațiul subarahnoidian.

Hematomul subdural (SDH) este cel mai frecvent întâlnit la pacienții cu afecțiuni cerebrale semnificative (vârstnici, alcoolici). Acestea apar atunci când forțele excesive de forfecare lezează venele mici de punte din spațiul subdural. SDH-urile apar în mod clasic pe imagistica CT ca hematoame în formă de semilună care traversează liber liniile de sutură. Deoarece este posibil să nu existe un istoric distinct de traumă, mențineți întotdeauna un indice ridicat de suspiciune la pacienții vârstnici cu modificări nespecifice ale stării mentale.

Hematomul epidural (EDH) este cel mai frecvent întâlnit la pacienții cu fracturi de craniu temporoparietale și leziuni secundare ale arterei meningeale medii. Acestea apar atunci când sângerarea arterială de înaltă presiune separă dura de masa interioară a craniului pentru a forma un hematom. EDH-urile sunt în mod clasic lentiforme sau în formă de fasole la imagistica CT și nu traversează liniile de sutură cranienă (Figura 85-1). Prezentarea clasică este un pacient cu traumatism cranian contondent care apare inițial bine după leziune (așa-numitul interval lucid) pentru a se decompensa rapid câteva ore mai târziu.

Leziunea axonală difuză (DAI) apare atunci când - mecanismele de decelerare bruscă transmit difuz forțele de forfecare

A **Figura 85-1.** Scanarea CT a capului care arată un hematom epidural (la stânga pacientului) și un hematom subdural (la dreapta pacientului).

peste fibrele axonale ale creierului. Imagistica CT este nespecifică, iar pacienții tind să aibă rezultate slabe.

Leziunea cerebrală penetrantă este de obicei catastrofală din cauza cantității imense de energie cinetică transmisă către țesuturile creierului foarte sensibile. Rata mortalității de la rănile împușcate la cap se apropie de 90%.

În plus față de modelele specifice de leziuni enumerate anterior , TBI poate duce la creșteri drastice ale ICP, ducând la hernie. Hernia transtentorială a uncusului lobului temporal este cea mai frecventă formă și se prezintă de obicei cu o stare mentală alterată și o pupilă dilatată sau suflată secundară compresiei nervului oculomotor (nervul cranial [CN] III). Hernia transforaminală a amigdalelor cerebeloase prin foramen magnum poate apărea cu creșteri semnificative ale ICP, în special cu - hemoragii posterioare din fosa și este rapid fatală din cauza compresiei și a disfuncției consecutive a trunchiului cerebral.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Încercați întotdeauna să identificați mecanismul exact al vătămării, deoarece acesta poate prezice severitatea leziunilor la nivelul sistemului nervos central (SNC). De exemplu, clarificați înălțimea unei căderi, viteza unei coliziuni cu un autovehicul (MVC) sau utilizarea centurii de siguranță sau declanșarea airbag-ului. Personalul serviciului medical de urgență poate fi de neprețuit în acest cadru. Întrebați-vă despre orice pierdere a conștienței, deoarece aceasta poate

pretinde vătămări mai semnificative. Consumul antecedent de alcool sau droguri ilicite poate complica evaluarea neurologică, iar influența acestora trebuie documentată. Întrebați despre utilizarea oricăror medicamente eliberate pe bază de rețetă sau fără prescripție medicală, deoarece anticoagulantele pot induce sângerări care pun viața în pericol, în ciuda unei răni minore. În cele din urmă, căutați orice semne și simptome care sugerează o creștere a ICP (stare mentală alterată, vărsături, dureri de cap), deoarece acest lucru va necesita o intervenție neurochirurgicală urgentă.

.. Examenul fizic

Ca și în cazul tuturor pacienților cu traumatisme, începeți cu un sondaj primar rapid și abordați în mod agresiv orice amenințări de viață emergente. Notați cu atenție semnele vitale, deoarece acestea pot prezice probabilitatea unei leziuni cerebrale secundare. Reflexul Cushing, definit ca hipertensiune arterială progresivă, bradicardie și o frecvență respiratorie scăzută, indică frecvent o creștere a ICP care poate pune viața în pericol.

O inspecție grosieră a scalpului poate dezvălui lacturări deschise sau deformări craniene evidente. Inspectați cu atenție toate lacerațiile profunde pentru încălcarea galei, deoarece întreruperea acestui strat dur de țesut conjunctiv impune o închidere primară atentă. Palpați craniul pentru a detecta deformările care indică o fractură de bază. Examinați ochii și urechile pentru orice semne de rănire. Semnul de luptă (echimoza retroauriculară), ochii de raton (echimoza periorbitală), hemotimpanul și rinoreea sau otoreea LCR sunt toate semne ale unei fracturi bazalare a craniului (Figura 85-2). Palpați cu atenție coloana cervicală și asumați întotdeauna o leziune oculta a coloanei vertebrale C până când se dovedește contrariul.

Efectuați un examen neurologic cuprinzător pentru a identifica orice constatări care sugerează o leziune semnificativă. Examinați elevii, având grijă să notați dimensiunea, simetria și reactivitatea. O pupilă dilatată care nu răspunde în cadrul unui traumatism cranian indică hernie transtentorială până la proba contrarie. Documentați un GCS inițial și repetați-l frecvent pentru a detecta orice semne de decompensare. Flexia (decorticarea) sau extensia (decerebrarea) necoordonată a extremităților superioare la stimularea dureroasă indică leziuni intracraniene severe cu posibil compromisul trunchiului cerebral.

Figura 85-2. „Ochii de raton” sugerează o fractură a craniului bazilar.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

traumatisme multisistem semnificative, ar trebui să fie comandat un panou de traumă de rutină care să includă o hemoleucogramă completă, chimie, studii de coagulare și screening toxicologic. - Acestea fiind spuse, nu există studii de laborator specifice pentru diagnosticul sau managementul TBI.

.. Imagistica

Un CT emergent neperfuzat al capului este studiul de elecție pentru evaluarea pacienților cu potențial TCE. Este rapid, neinvaziv și foarte sensibil pentru diagnosticarea leziunilor osoase și intracraniene. Pacienții care se prezintă la mai mult de 48 de ore după leziune pot necesita contrast intravenos (IV) pentru a delimita prezența hematoamelor subdurale izodense. Imagistica CT expune pacienții la radiații ionizante potențial dăunătoare, iar prezentarea clinică a pacientului ar trebui să ghideze întotdeauna decizia de a face imagini.

Indicațiile pentru imagistica CT la pacienții adulți sunt dezbătute , dar cei mai mulți sunt de acord că oricare dintre următoarele constatări garantează: GCS <15, vârsta > 65 de ani, mecanisme de înaltă energie (cădere > 3 ft) deficite neurologice focale, >2 episoade de vărsături, dovezi de fractură craniană depresivă sau bazilară, convulsii posttraumatice persistente sau severe de cap, amneze persistentă sau severa, prezență persistentă coagulopatii. Indicațiile pentru imagistica CT la copii și adolescenți sunt la fel de discutabile, dar de obicei includ prezența oricăreia dintre următoarele: pierderea conștienței, starea mentală anormală, vărsături, fractură palpabilă a craniului sau semne de fractură a craniului bazilar, hematoame ale scalpului și mecanisme de înaltă energie.

PROCEDURI

Pacienții cu TCE sever cu hematoame subdurale sau epidurale și dovezi de hernie iminentă sau în evoluție necesită decompresie intracraniană și evacuare a cheagurilor prin plasarea de urgență a orificiului de bavură efectuată de un neurochirurg sau de un medic de urgență.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Sondajul primar și prezentarea GCS ar trebui să ghideze tratamentul și managementul pacienților cu TCE. Diagnosticul diferențial ar trebui să includă toate afecțiunile menționate mai sus, inclusiv contuzii cerebrale, hemoragie intracraniană și DAI. Pacienții cu decompensare rapidă ar trebui să fie considerați hernii în evoluție până când se dovedește contrariul. Imagistica CT urgentă va ajuta la stabilirea diagnosticului adecvat și va ghida tratamentul ulterioar (Figura 85-3).

TRATAMENT

Managementul TBI începe cu sondajul primar. Pacienții cu TBI sever (GCS:s;8) necesită intubare endotraheală de urgență pentru a menține protecția căilor respiratorii. Efectua

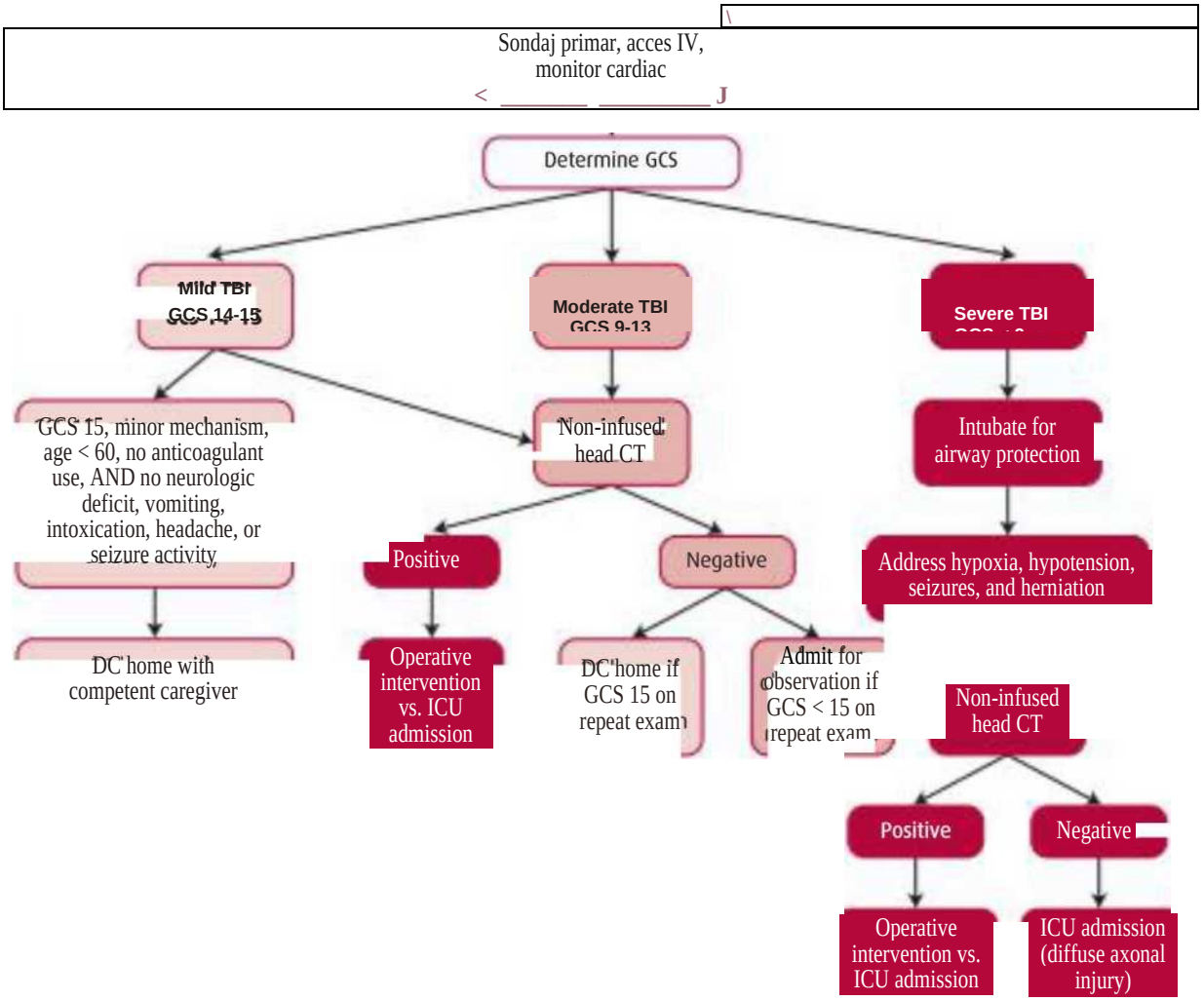

Sondaj primar, acces IV, monitor cardiac
Determine GCS
Mild TBI GCS 14-15
Moderate TBI GCS 9-13
Severe TBI
GCS 15, minor mechanism, age < 60, no anticoagulant use, AND no neurologic deficit, vomiting, intoxication, headache, or seizure activity
DC home with competent caregiver
Non-infused head CT
Positive
Operative intervention vs. ICU admission
Negative
DC home if GCS 15 on repeat exam
Admit for observation if GCS < 15 on repeat exam
Intubate for airway protection
Address hypoxia, hypotension, seizures, and herniation
Non-infused head CT
Positive
Operative intervention vs. ICU admission
Negative
ICU admission (diffuse axonal injury)

Figura 85-3. Algoritm de diagnosticare a leziunilor capului. CT, tomografie computerizată; DC, descărcare; GCS, Glasgow Coma Scale; UTI, unitate de terapie intensivă; TBI, leziune cerebrală traumatică.

intubare în secvență rapidă în timp ce se respectă măsurile de precauție pentru traumatismele craniene (vezi capitolul 11). Hipotensiunea arterială sistemică poate afecta semnificativ perfuzia cerebrală adecvată, iar pacienții necesită o resuscitare agresivă a volumului pentru a menține o MAP > 90 mmHg și CPP adecvată. Abordați orice hemoragie necontrolată a scalpului, deoarece pierderea de sânge poate fi semnificativă.

Pacienții cu dovezi de creștere a ICP și hernie iminentă necesită intervenție medicală imediată în așteptarea îngrijirii neurochirurgicale definitive. Hiperventilația ușoară până la un obiectiv $PaCO_2$ între 30 și 35 mmHg poate reduce temporar ICP prin scăderea fluxului sanguin cerebral. Agenții hiperosmotici precum manitolul IV (0,25-2 g/kg) pot reduce edemul intracerebral și, prin urmare, pot scădea ICP. Ridicarea capului patului la 30 de grade poate reduce ICP prin simpla gravitație. Toate aceste intervenții ar trebui luate în considerare măsuri de temporizare în așteptarea decompresiei operatorii sau a plasării drenului extraventricular la pat.

Crizele convulsive posttraumatice pot fi devastatoare, deoarece exacerba în mod semnificativ leziunile cerebrale secundare. Încărcarea cu medicamente antiepileptice (de exemplu, fenitoină 18 mg/kg) trebuie urmărită la toți pacienții fără contraindicații cunoscute. Tratați pacienții care convulsează activ cu doze agresive de benzodiazepine IV (de exemplu, lorazepam 0,05 mg/kg) până când convulsiile lor sunt controlate.

Pacienții cu HSA traumatic prezintă un risc crescut de complicații ischemice secundare vasospasmului cerebral. Utilizarea atentă a vasodilatatoarelor arteriolare periferice (de exemplu, nimodipină 60 mg pe cale orală) poate limita acest fenomen la pacienții stabili hemodinamic, deși datele recente sugerează, în cel mai bun caz, o utilitate minimă. În cele din urmă, pacienții cu

fracturi care fie implică un sinus maxilo-facial, fie sunt deschișI la mediu, justifică profilaxia cu antibiotice pentru a limita infecția secundară și vaccinarea antitetanic. Cei cu fracturi de craniu ale căror margini sunt deprimate dincolo de masa interioară a craniului adiacent justifică consultație neurochirurgicală pentru ridicarea operativă.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Admiteți toți pacienții cu TBI sever (GCS :=;8) sau leziuni documentate pe imagistica CT într-o unitate de terapie intensivă cu consultație neurochirurgicală, deoarece vor necesita monitorizare continuă a ICP. Pacienții cu un GCS persistent <15, semne de fractură de craniu bazilar, fracturi deschise sau deprimate și cei cu fracturi liniare care traversează un șanț arterial sau sinus dural necesită internare pentru observație și examene neurologice în serie.

.. Descarcare

Pacienții cu risc scăzut cu un GCS normal și un examen neurologic pot fi externați în siguranță din UR. Dacă o scanare CT nu a fost indicată în momentul vizitei inițiale, externați pacientul cu instrucțiuni de a reveni pentru orice modificări ale stării mentale, vărsături sau agravarea durerilor de cap. În mod ideal, un adult responsabil va fi prezent pentru a monitoriza pacientul acasă în următoarele 24 de ore. Dacă se efectuează o scanare CT și este negativă, este puțin probabil ca pacientul să necesite vreo intervenție neurochirurgicală în viitor. Acești pacienți pot fi, de asemenea, externați presupunând GCS normal și examen neurologic. Ar trebui să primească precauții similare pentru rănirea capului.

Pacienții diagnosticați cu o comoție cerebrală ar trebui să evite orice sport de contact până când toate simptomele s-au rezolvat complet și au fost eliminate de un medic instruit. Sindroamele postconcusive, inclusiv durerile de cap și problemele de concentrare sau de somn, sunt destul de frecvente și pot persista câteva săptămâni până la luni după leziune

CITURI RECOMANDATE

Ghid pentru managementul leziunilor cerebrale traumatice severe. *J Neuro t rauma.* 2007;24(suppl l):Sl.

Jagoda AS, Bazarian JJ, Bruns JJ, et al. Politica clinică: îmbătrânirea neurologică și luarea deciziilor în leziunile cerebrale ușoare ale adulților în cadrul acut. *Ann EmergMed.* 20080;52:714.

Nigrovic LE, Lee LK, Hoyle J, et al. Prevalența leziunilor cerebrale traumatice importante din punct de vedere clinic la copiii cu traumatisme craniene contondente minore și mecanisme izolate de leziuni severe. *Arch Pediatr AdolescMed.* 2012;166:356-361.

Wright DW, Merk LH. Traumatisme craniene la adulți și copii. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina de urgență *a lui Tintinalli : un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a Ed. New York, ^Y : McGraw-Hill, 2011.

Zink BJ. Rezultatul leziunilor cerebrale traumatice: Concepte pentru îngrijirea de urgență. *Ann Emerg Med.* 2001;37:318-332.

86

Leziuni ale coloanei vertebrale cervicale

E. Paul DeKoning, MD

Puncte cheie

- Utilizați criteriile NEXUS și/sau regulile canadiane C-Spine pentru a determina ce pacienți necesită imagistică radiografică.
- Renunțați la filmele simple și treceți direct la imagistica computerizată pe mografie a coloanei cervicale pentru toți pacienții cu risc moderat până la ridicat de rănire.
- Luați în considerare leziunea măduvei spinării fără anomalii radiologice la copii și adolescenți cu constatări neurologice în ciuda imagistică inițială negativă.
- utilizarea unor doze mari de corticosteroizi pentru a îmbunătăți rezultatele neurologice pe termen lung la pacienții cu leziuni contondente ale măduvei spinării.

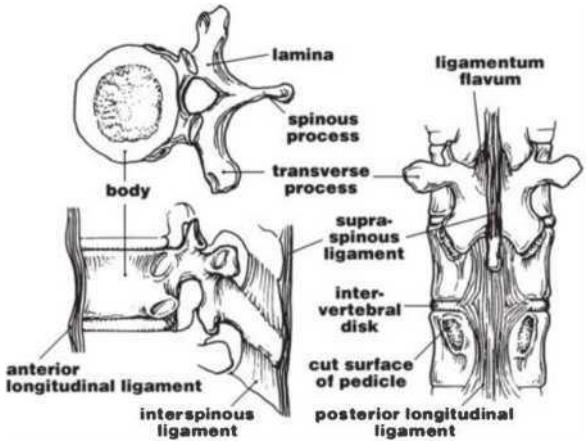
INTRODUCERE

În prezent, există peste 200.000 de pacienți care trăiesc cu leziuni ale măduvei spinării (SCI) în Statele Unite și între 12.000 și 20.000 de cazuri noi apar anual. Majoritatea pacienților au vârsta cuprinsă între 16 și 30 de ani, coliziunile auto, căderile, violența și leziunile sportive reprezentând cea mai mare parte a cazurilor. Mai puțin de 1% dintre pacienți se confruntă cu o recuperare neurologică completă înainte de externarea din spital, iar taxele economice, fizice și emoționale asociate sunt astronomice.

Coloana cervicală este compusă din 7 vertebre cervicale, dintre care primele 2 sunt unice, în timp ce celelalte 5 (de la C3 la C7) sunt similare din punct de vedere funcțional. Anatomia axei (C1) este cea a unui inel osos fără un adevărat corp vertebral. Este format dintr-un arc anterior și posterior unite între ele prin 2 mase laterale care se articulează cu condilii occipitali deasupra și C2 dedesubt. Atlasul (C2) are un corp anterior unic care se extinde superior pentru a forma procesul odontoid. Această structură se articulează cu suprafața internă a inelului anterior al C1 și este menținută în loc de ligamentul transvers. Designul unic al acestor 2 vertebre permite o flexibilitate crescută și rotația axială a coloanei cervicale superioare. Vertebrele cervicale rămase sunt similare din punct de vedere funcțional și sunt compuse dintr-un corp anterior și un arc posterior.

Vertebrele sunt separate de discuri intervertebrale flexibile și legate între ele printr-un sistem complex de ligamente care permite coloanei vertebrale să funcționeze ca o singură unitate. Ligamentele longitudinale anterioare și posterioare se desfășoară pe toată lungimea corpurilor vertebrale, în timp ce inelele posterioare sunt legate între ele prin ligamentum flavum și ligamentele interspinoase (Figura 86-1). Această rețea permite o mobilitate semnificativă a coloanei vertebrale, oferind totuși o protecție adecvată a măduvei spinării, pe măsură ce se desfășoară în canalul spinal dintre corpul și arcul fiecărei vertebre. Forțele externe care depășesc intervalul fiziologic normal de mișcare pot duce la fracturi, luxații și leziuni ale măduvei spinării. Copiii și vârstnicii sunt în mod special predispuși la rănirea coloanei cervicale superioare (C1 până la C3), în timp ce adulții tineri și de vârstă mijlocie sunt mai predispuși la rănirea coloanei cervicale inferioare (C6 până la Tl). Dintre vertebrele cervicale, atlasul (C2) este cel mai frecvent fracturat.

Delimitarea dintre leziunile stabile și cele instabile este de o importanță clinică supremă. Teoria Denis 3-colurnn este de mare ajutor în acest sens și împarte coloana vertebrală în 3 unități funcționale. Coloana anterioară este compusă din porțiunile anterioare ale corpului vertebral și fibroza inelară împreună cu ligamentul longitudinal anterior. Coloana din mijloc include corpul vertebral posterior, fibroza inelului posterior și ligamentul longitudinal posterior. Coloana posterioară este compusă din



• **Figura 86-1.** Anatomia osoasă și ligamentară a coloanei vertebrale. Retipărit cu permisiunea Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. *Medicina de urgență a lui Tintinolli: un ghid de studiu cuprinzător*. a 6-a ed. New York: McGraw-Hill, 2004.

arcul vertebral posterior și complexul ligamentar posterior incluzând ligamentum flavum și ligamentele interspinoase și supraspinoase. Leziunile la >2 dintre coloane sunt considerate instabile din punct de vedere funcțional. În plus, fracturile de compresie acută care implică >25% din înălțimea corpilor vertebrali din C3-C7 sunt considerate clinic instabile.

Fracturile coloanei vertebrale cervicale pot fi clasificate în continuare după mecanismul lor de leziune (Tabelul 86-1). **Leziunile de flexie** comprimă coloana anterioară și distrage atenția coloanei posterioare, ducând la fracturi ale corpului anterioară și la perturbarea complexului ligamentar posterior. Exemplele specifice includ subluxații anterioare, luxații bilaterale ale fațetelor, fracturi simple cu pană, avulsii ale apofizei spinoase (fractură lopată de argilă) și fracturi în lacrimă de flexie. Un - mecanism de rotație concurent are ca rezultat luxații unilaterale ale fațetelor. Fracturile simple cu pană, avulsiile apofizei spinoase și luxațiile unilaterale ale fațetelor sunt în general considerate stabile, în timp ce restul reprezintă leziuni instabile.

Leziunile de extensie comprimă coloana posterioară și distrage atenția coloanei anterioare, rezultând leziuni prin strivire a elementelor posterioare și ruperea ligamentului longitudinal anterior. Exemplele specifice includ fracturi în lacrimă de extensie, fracturi de spânzurătoare (spondilolisteza traumatică C2), fracturi laminare și luxații de hiperextensiune . Cu excepția fracturilor laminare simple, aceste leziuni sunt în general instabile.

de sarcină axială apar atunci când forțele verticale de compresie sparge structura inelală a unei vertebre cervicale, ducând la o explozie exterioară a fragmentelor osoase. Aceste leziuni necesită întreruperea tuturor celor 3 coloane și sunt instabile clinic. Fracturile de spargere ale Cl (fractura Jefferson) sunt relativ frecvente și extrem de instabile.

Tabelul 86-1. Stabilitatea leziunilor coloanei vertebrale cervicale.

Flexie
Subluxație anterioară (entorsă cu hiperflexie) (stabilă)*
Luxație interfață bilaterală (instabilă)
Fractură cu pană simplă (compresiune) (de obicei stabilă) Avulsiune a apei spinoase (clay-hoveler) Fractură (stabilă) Fractură în lacrimă de flexie (instabilă)
Flexie-rotație
Luxație interfață unilaterală (stabilă) Fractură de pilon
Fractură de masă laterală (poate fi instabilă)
Compresie verticală
Fractură Jefferson de atlas (potențial instabilă) Fractură de spargere (ruptură, dispersie, încărcare axială) (instabilă) **Hiperextensie**
luxație de hiperextensie (instabilă)
Fractură prin avulsie a arcului anterior al atlasului (stabil)
Fractură în lacrimă de extensie (instabilă)
Fractura arcului posterior al atlasului (stabil)
Fractură laminară (de obicei stabilă)
Spondilolisteza traumatică (fractura spânzuratorului) (instabilă)
Flexie laterală
Fractură de proces uncinat (de obicei stabilă)
Leziuni cauzate de mecanisme diverse sau prost înțelese
Fracturi de condil occipital (pot fi instabile) Disocierea occipitoatlantală (foarte instabilă) Fracturi de dens (tipul II și III sunt instabile)

„Apariție obișnuită. Stabilitatea generală depinde de integritatea celorlalte structuri ligamentare.

Retipărit cu permisiunea de la Baron BJ, McSherry KJ, Larson, Jr. JL, Scalea TM. Capitolul 255. Traumatisme ale coloanei vertebrale și ale măduvei spinării. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GO, eds. *Medicina de urgență a lui Tintinolli: un ghid de studiu cuprinzător*. a 7-a ed. New York: McGraw-Hill, 2011.

Orice traumă semnificativă a măduvei spinării apare, în general, în momentul leziunii inițiale. Deși leziunile individuale vor prezenta frecvent constatări neurologice unice, au fost descrise mai multe sindroame clasice. Sindromul **medular central** apare cu mecanisme de hiperextensie, de obicei la pacienții vârstnici cu stenoză spinală severă. Se prezintă cu slăbiciune motorie care este mai pronunțată la extremitățile superioare în comparație cu cele inferioare. Sindromul **cordonului anterior** apare cu mecanisme de hiperflexie și are ca rezultat pierderi motorii și senzoriale sub nivelul leziunii cu păstrarea poziției și a simțului vibrator (situat în coloanele posterioare). Sindromul **Brown-Sequard** provine cel mai frecvent dintr-o leziune penetrantă care hemisectează cordonul. Constatările clasice includ pierderea ipsilaterală a funcției motorii și

a senzației de poziție și vibrație combinată cu pierderea contralaterală a senzației de durere și temperatură distală de leziune.

Leziunea măduvei spinării fără anomalii radiologice (SCIWORA) este observată la pacienții pediatrici și ar trebui luată în considerare la toți pacienții cu constatări neurologice, în ciuda filmului simplu inițial negativ sau a tomografiei computerizate (CT). Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) poate dezvălui o patologie semnificativă, inclusiv leziuni ligamentare, edem intracordal și hemoragie.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Încercați să determinați mecanismul exact al vătămării, deoarece acest lucru poate ajuta la prezicerea severității generale a patologiei (Tabelul 86-2). Întrebați-vă despre prezența durerii de gât și orice plângeri neurologice, inclusiv slăbiciune, parestezii și pierderea funcției intestinului sau vezicii urinare. Examinați istoricul medical anterior al pacientului pentru afecțiuni comorbide relevante, inclusiv artrita reumatoidă, spondilita anchilozantă sau boala degenerativă a articulațiilor cervicale.

Tabelul 86-2. Pacienți cu risc crescut de leziune a coloanei cervicale.

Mecanism de vătămare	Accident de vehicul cu viteză mare (>35 mph sau 56 km/h combinat impact).
	Accident de vehicul cu decesul unui ocupant
	Pieton lovit de vehiculul în mișcare
	Cădere de la înălțime >10 ft sau 3 m
Evaluarea clinică primară	rănire la cap închisă semnificativă sau gravă*
	Simptome sau semne neurologice care se referă la coloana cervicală
	Leziuni pelvine sau ale membrelor multiple
Informații suplimentare	Hemoragie intracraniană observată pe CT

„■" „Definiția leziunii craniene semnificative sau grave este subiectivă, dar poate include hemoragie intracraniană, contuzie parenchimatoase, fractură de craniu sau alterarea persistentă a nivelului de conștiență sau inconștiență.
Retipărit cu permisiunea de la Baron BJ, McSherry KJ, Larson, Jr. JL, Scalea TM. Capitolul 255. Traumatisme ale coloanei vertebrale și ale măduvei spinării. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Medicina de urgență a lui Tintinolli: un ghid de studiu cuprinzător*. a 7-a ed. New York: McGraw-Hill, 2011.

Examenul fizic

Ca și în cazul tuturor pacienților cu traumatisme, efectuați un sondaj primar inițial și abordați toate condițiile emergente care pun viața în pericol. Imobilizați toți pacienții cu orice suspiciune de leziune a coloanei cervicale prin aplicarea unui guler cervical dur. Inspectați vizual coloana vertebrală pentru orice semne de traumă, inclusiv abraziuni, echimoze, răni deschise și deformări și palpați cu atenție pentru orice sensibilitate focală sau scăderi osoase. Rețineți că prezența unor modificări ale stării mentale (de exemplu, intoxicația cu leziuni la cap) sau leziuni care distrag atenția (de exemplu, fracturi semnificative ale extremităților) pot face examenul fizic nefiabil. Efectuați un examen neurologic amănunțit, inclusiv o evaluare a forței, senzației (inclusiv atingere ușoară și proprioceptie), reflexe profunde ale tendonului și tonus rectal. Reflexul bulbocavernos poate fi folosit pentru a diferenția între SCI complet și incomplet. Cu un deget înmănușat în rect, strângeți ușor glandul penisului sau clitorisul cu mâna opusă. Contracția involuntară a sfincterului anal indică un reflex pozitiv și exclude un SCI complet.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

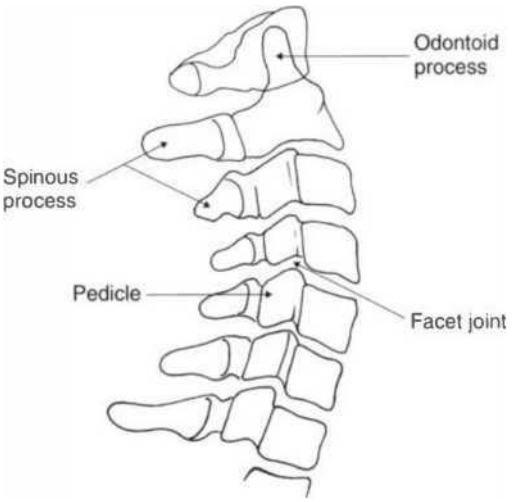
Nu există teste de laborator specifice pentru diagnosticul și managementul leziunilor coloanei cervicale.

Imagistica

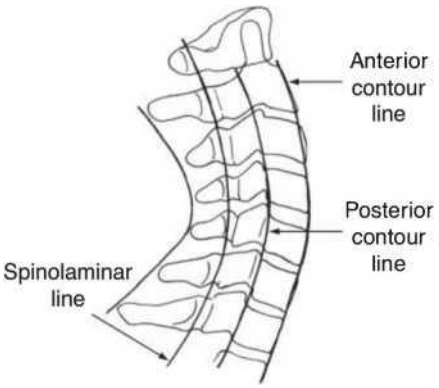
O serie standard de 3 vederi a coloanei cervicale (anteroposterior [AP], lateral și odontoid) a fost standardul istoric pentru a exclude leziunea coloanei cervicale. Dovezile recente au pus sub semnul întrebării sensibilitatea acestor filme, iar majoritatea pacienților cu o probabilitate moderată până la mare de leziune a coloanei cervicale justifică imagistica CT neperfuzată (sensibilitate pentru leziuni osoase > 95%). Filmele simple sunt, în general, adecvate pentru pacienții pediatrici și adulții tineri, altfel sănătoși, cu o probabilitate foarte scăzută de rănire înainte de testare. Întreaga coloană cervicală care se extinde de la occiput până la vârful TI trebuie vizualizată pentru a considera că imagistica este adecvată atunci când se examinează filmele simple (Tabelul 86-3 și Figurile 86-2 până la 86-7). RMN-ul este studiul de elecție la toți pacienții cu deficite neurologice și cei cu leziuni ligamentare presupuse instabile.

Table 86-3. Key to interpretation of cervical spine radiographs.

Radiograph lateral (Figure 86-2)	Alignment	Bones	Cartilage	Soft Tissue
	Anterior middle and posterior arcs, posterior laminar line and predental space (Figures 86-3 and 86-4)	Vertebrae and spinous process uniformity and height	Intervertebral disk space and height	Prevertebra I soft tissue width (Figure 86-5)
AP	Spinous processes should be in a straight line (Figure 86-6)	Interspinous process distance should be equal (Figure 86-6)		
Open mouth (odontoid)	lateral margins of C1 should align with lateral margins of C2 (Figure 86-7)	Space on each side of odontoid should be equal. Inspect odontoid for fractures		



O **Figura 86-2.** C-coloană laterală normală. Retipărit cu permisiunea de la Bailitz J, Bokhari F, Scaletta TA, et al. *Managementul urgent al traumei*. a 3-a ed. New York: McGraw-Hill Education, 2011.



O. **Figura 86-3.** Alinierea normală a coloanei C laterale. Corpurile vertebrale anterior și posterior ar trebui să se alinieze la 1 mm. Linia spinolaminară poate fi urmărită prin baza procesului spinos al fiecărei vertebre. Retipărit cu permisiunea de la Bailitz J, Bokhari F, Scaletta TA, et al. *Managementul urgent al traumei*. a 3-a ed. New York: McGraw-Hill Education, 2011.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Imobilizați imediat toți pacienții cu risc de leziune a coloanei vertebrale cervicale, efectuați un sondaj primar și secundar și abordați orice amenințări de viață emergente. Toți pacienții cu leziuni potențiale ale coloanei cervicale necesită o anumită formă de curățare a coloanei vertebrale C. Criteriile NEXUS și regulile canadiene C-coloana vertebrală pot fi utilizate pentru a identifica pacienții cu un risc scăzut de rănire semnificativă, care pot fi curățați clinic fără a fi nevoie de studii radiografice (Tabelele 86-4 și 86-5). Pacienții care nu îndeplinesc niciunul dintre criterii necesită clearance-ul radiografic.

Spațiul predental:
< 3 mm la adult

< 5 mm la copil

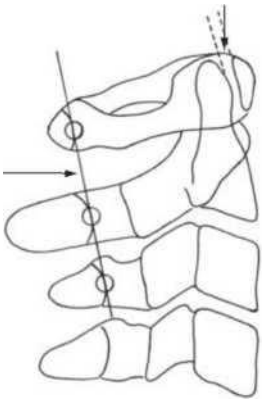
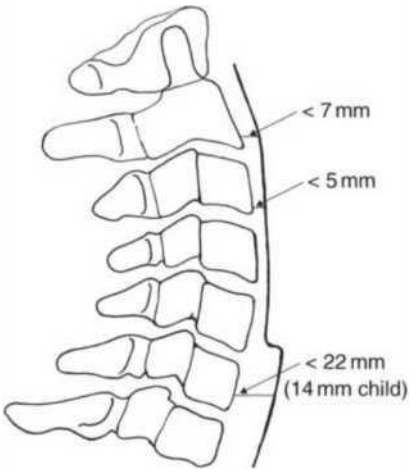


Figure 86-4. The predental space demonstrated on a lateral C-spine radiograph. The posterior laminar line should be drawn from the base of the spinous processes of C1 to C3. The base of the spinous process of C2 should be within 2 mm of this line. This can help rule out pseudosubluxation of C2 on C3, which is commonly seen in pediatric patients. Reprinted with permission from Bailitz J, Bokhari F, Scaletta TA, et al. *Emergent Management of Trauma*. 3rd ed. New York: McGraw- Hill Education, 2011.

Linia laminala posterioara



A. **Figura 86-5.** Distanța normală a țesuturilor moi prevertebrale pe coloana C laterală. Distanța crescută indică umflarea țesuturilor moi și posibila fractură asociată sau leziune ligamentoasă. Retipărit cu permisiunea de la Bailitz J, Bokhari F, Scaletta TA, et al. *Managementul urgent al traumei*. a 3-a ed. New York: McGraw-Hill Education, 2011.

Pacienții cu risc scăzut cu filme simple neremarcabile pot fi tratați simptomatic. Urmăriți imagistica CT la pacienții cu risc moderat până la ridicat de rănire și la cei cu filme simple inadecvate sau anormale. Continuați cu RMN pentru orice

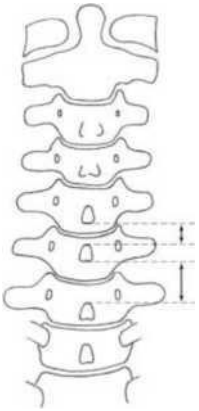
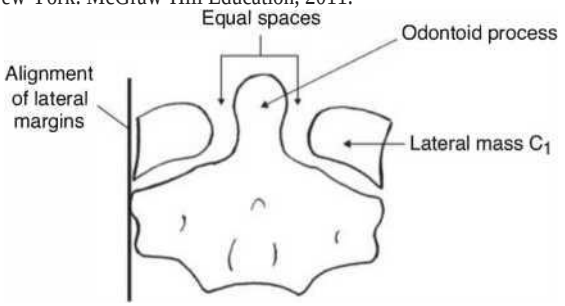


Figura 86-6. Vedere AP a coloanei vertebrale C. Observați distanța inegală dintre procesele spinoase, indicând o fractură a coloanei vertebrale C. Retipărit cu permisiunea de la Bailitz J, Bokhari F, Scaletta TA, et al. *Managementul urgent al traumei.* a 3-a ed. New York: McGraw-Hill Education, 2011.



A **Figura 86-7.** Vedere odontoidă. Observați alinierea simetrică a maselor laterale ale lui C1 și C2. Retipărit cu permisiunea de la Bailitz J, Bokhari F, Scaletta TA, et al. *Managementul urgent al traumei.* a 3-a ed. New York: McGraw-Hill Education, 2011.

Tabelul 86-4. Criteriile studiului național de utilizare a radiografiei X de urgență: imagistica coloanei cervicale nu este necesară la pacientul care îndeplinește aceste 5 criterii.

Absența sensibilității la nivelul colului median
Nivel normal de vigilență și conștiință
Nicio dovadă de intoxicație
Absența deficitului neurologic focal
Absența unei leziuni dureroase care distrag atenția

Retipărit cu permisiunea de la Baron BJ, McSherry KJ, Larson, Jr. JL, Scalea TM. Capitolul 255. Traumatisme ale coloanei vertebrale și ale măduvei spinării. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Medicina de urgență a lui Tintinolli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York: McGraw-Hill, 2011.

Tabelul 86-5. Regula canadiană C-Spine pentru radiografie: Imagistica coloanei cervicale nu este necesară la pacienții care îndeplinesc aceste 3 criterii.

Întrebare sau evaluare	Definiții
Nu există factori de risc ridicat care impun radiografia.	Factorii de risc ridicat includ: Vârsta > 65 de ani Un mecanism periculos de rănire (cădere de la o înălțime de > 3 ft; o rănire prin încărcare axială; accident de mare viteză cu motor, răsturnare sau ejectare; vehicul de agrement motorizat sau coliziune cu bicicleta) Prezența parestezilor la nivelul extremităților
Există factori de risc scăzut care permit o evaluare sigură a intervalului de mișcare.	Factorii de risc scăzut includ: Accidente simple din spate de vehicule cu motor Pacientul capabil să stea sus în ED Pacientul ambulator în orice moment Apariția întârziată a durerii de gât Absența sensibilității la nivelul colului
Pacientul este capabil să-și rotească în mod activ gâtul.	Se poate roti cu 45 de grade la stânga și la dreapta

Retipărit cu permisiunea de la Baron BJ, McSherry KJ, Larson, Jr. JL, Scalea TM. Capitolul 255. Traumatisme ale coloanei vertebrale și ale măduvei spinării. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Medicina de urgență a lui Tintinolli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York: McGraw-Hill, 2011.

pacienți cu constatări referitoare la leziuni ale măduvei spinării sau instabilitate ligamentară. Toți pacienții cu deficite imagistice anormale și/sau neurologice necesită consult neurochirurgical. Transferați astfel de pacienți la un nivel superior de îngrijire dacă este necesar (Figura 86-8).

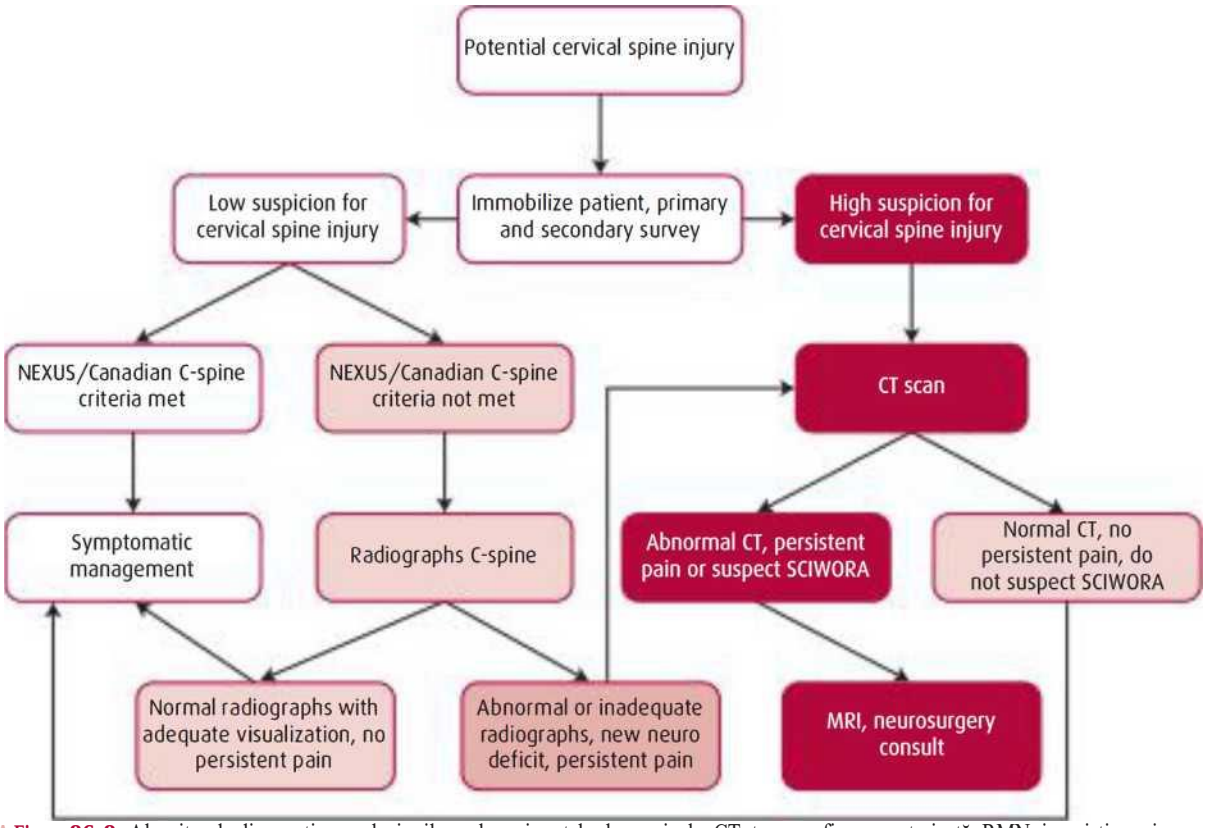
TRATAMENT

Toți pacienții cu suspiciune de leziune a coloanei cervicale necesită imobilizare imediată la prezentare. Gulerul poate fi îndepărtat temporar pentru a facilita intubarea endotraheală, dacă este necesar, cu condiția ca un furnizor suplimentar de asistență medicală să mențină stabilizarea adecvată în linie. Dacă sunt disponibile, unele dintre dispozitivele mai noi cu fibră optică permit intubarea endotraheală cu mișcare mică sau deloc a coloanei cervicale.

Pacienții care sunt eliberați clinic sau radiografic pot fi tratați cu analgezice orale. Cei care necesită control par enteral al durerii ar trebui să li se reconsidere diagnosticul.

Utilizarea steroizilor în SCI rămâne foarte controversată. Recentul Consortium for Spinal Cord Medicine (2008) a concluzionat că nu există dovezi actuale care să recomande cu siguranță utilizarea steroizilor în tratamentul standard al pacienților cu leziuni contondente ale măduvei spinării. În plus, cele mai recente linii directoare ale Asociației Americane a Chirurgilor Neurologici (2013) afirmă că

utilizarea steroizilor pentru leziunile acute ale măduvei spinării nu este recomandată și există


Potential cervical spine injury
Immobilize patient, primary and secondary survey
Low suspicion for cervical spine injury
High suspicion for cervical spine injury
NEXUS/Canadian C-spine criteria met
NEXUS/Canadian C-spine criteria not met
CT scan
Symptomatic management
Radiographs C-spine
Abnormal CT, persistent pain or suspect SCIWORA
Normal CT, no persistent pain, do not suspect SCIWORA
Normal radiographs with adequate visualization, no persistent pain
Abnormal or inadequate radiographs, new neuro deficit, persistent pain
MRI, neurosurgery consult

A **Figura 86-8.** Algoritm de diagnosticare a leziunilor coloanei vertebrale cervicale. CT, tomografie computerizată; RMN, imagistica prin rezonanță magnetică; SCIWORA, leziune a măduvei spinării fără anomalii radiologice.

nu există dovezi de clasă I sau de clasă II care să sugereze beneficii clinice, în timp ce există dovezi care să sugereze efecte secundare dăunătoare.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Admiteți toți pacienții cu SCI documentat într-o unitate de terapie intensivă (UTI) cu consultație neurochirurgicală pentru evaluări neurologice frecvente. În plus, toți pacienții cu leziuni instabile, indiferent de prezența sau absența leziunii cordonului asociat necesită internare la UTI în așteptarea managementului operator. Dacă serviciile de subspecialitate adecvate nu sunt disponibile, transferați-vă la o instituție specializată în SCI. Pacienții cu durere persistentă semnificativă în ciuda imagistică negativă, vârstnicii și cei cu sprijin social slab pot necesita internarea pentru gestionarea durerii și/sau plasarea pentru reabilitare.

.. Descarcare

Pacienții cu risc scăzut, care fie au fost curățiți clinic, fie se plâng doar de durere persistentă minimă cu studii imagistice negative pot fi externați în siguranță. În plus, este sigură externarea pacienților cu fracturi stabile (de exemplu, pană anterioară , apofize spinoase) după o consultație neurochirurgicală , cu condiția să li se ofere planuri clare pentru urmărirea în ambulatoriu.

CITURI RECOMANDATE

Baron BJ, McSherry KJ, Larson JL, TM Scalea. Traumatisme ale coloanei vertebrale și ale măduvei spinării. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina de urgență a *lui T i n ti na lli : un ghid cuprinzător de studiu.* a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011, pp. 1709-1730.

Hoeman JR, Mower WR, Wolfson AB, et al. Valabilitatea unui set de criterii clinice pentru a exclude leziunea coloanei cervicale la pacienții cu traumatisme contondente. *N Engl J Med.* 2000;343:94.

Hurlbert RJ et al. Terapie farmacologică pentru leziuni acute ale măduvei spinării. Neurochirurgie 2013;72(3):supliment 93-105.

Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, et al. Regula canadiană a coloanei vertebrale C pentru radiografie la pacienții alerti și stabili. *J AMA* . 2001;286:1841.

87 Thoracic Trauma

Michael A. Schindlbeck, MD

Puncte cheie

- Traumatismul toracic este a doua cauză principală de deces traumatic în Statele Unite.
- Toți pacienții necesită un studiu primar rapid, concentrat pe căile respiratorii, respirația și circulația pacientului și stabilizarea - oricăror condiții emergente care pun viața în pericol.
- Amenințările de viață emergente în traumatismele toracice includ obstrucția căilor respiratorii, pneumotoraxul tensionat, pneumotoraxul deschis , hemotoraxul masiv și tamponada pericardică.
- La anumite victime ale traumatismelor penetrante care suferă - pierderea semnelor vitale, toracotomia emergentă poate fi o procedură de salvare a vieții.

INTRODUCERE

Traumatismele toracice reprezintă peste 16.000 de decese în Statele Unite anual și reprezintă aproximativ 25% din toate mortalitățile legate de traume. În scopuri clinice, pacienții pot fi împărțiți în categorii contondente și penetrante, în funcție de mecanismul leziunii. Aproximativ 80% din cazurile de traumatisme toracice contondente semnificative sunt secundare coliziunilor autovehiculelor (MVC), în timp ce cele mai multe cazuri de traume penetrante din Statele Unite se datorează rănilor înjunghiate și rănilor cu arme de mână cu viteză redusă.

Leziuni toracice contondente

Leziunile care apar după un traumatism toracic contondent includ fracturi (stern/coaste), piept cu batai, contuzie pulmonară, leziuni miocardice și leziuni aortice. Deși fracturile de stern și coaste, de obicei, nu pun viața în pericol, fracturile costale deplasate și/sau multiple sunt o excepție. Evaluați pentru leziuni ale structurilor subiacente - mediastinul și vasele mari cu coastele 1-3, plămânii cu coastele 4-8 și ficatul sau splina cu coastele 9-12. Pieptul flail apare atunci când >3 coaste adiacente sunt fracturate în >2 locuri, creând astfel un segment „plutitor liber" al brațului toracic.

Contuziile pulmonare sunt regiuni focale ale parenchimului pulmonar învinețit care duc la hemoragie alveolară și edem, care pot afecta semnificativ funcția respiratorie normală. Acestea se dezvoltă de obicei peste câteva ore după accident și sunt adesea omise la evaluarea inițială a pacientului.

Leziunea miocardică contondită (IMC) trebuie luată în considerare la orice pacient cu traumatism direct semnificativ la nivelul anterior (peretele toracic. Contuziile miocardice sunt prezente ca regiuni de țesut „asocit" care se comportă clinic analog infarcului miocardic . Rareori, pacienții cu IMC semnificativ pot evolua către șoc cardiogen pur și simplu din cauza tulburării funcției pompei.

Leziunea aortică contondită (BAI) este observată la pacienți când o forță de decelerare rapidă provoacă o încordare semnificativă și o ruptură secundară a aortei. Mai mult de 80% din cazuri apar la locul ligamentului arterios chiar distal de decolarea arterei subclaviei stângi. Aproximativ 20% dintre pacienții cu BAI snifi supraviețuiesc la prezentarea la urgență (UR) din cauza efectelor tamponante ale unei adventiții intacte. Deoarece simptomele prezente și tabloul clinic sunt foarte variabile, un indice ridicat de suspiciune pentru BAI ar trebui menținut pentru orice pacient cu mecanismul adecvat de leziune.

Leziuni Toracice Penetrante

Leziunile frecvente după traumatisme toracice penetrante includ pneumotoraxul, hemotoraxul, leziunile cardiace, tamponada pericardică, leziunea mare a vasului și leziunea traheobronșică. Pneumotoracele (PTX) sunt destul de frecvente după

traumatismele toracice penetrante, dar pot fi observate și în leziunile contondente atunci când o coastă fracturată lacerează pleura subiacentă. Un pneumotorax simplu apare atunci când țesutul 1 ung lezat creează o scurgere de aer în spațiul potențial dintre pleura viscerală și parietală. Un PTX deschis sau comunicant apare atunci când un defect mare deschis în peretele toracic permite comunicarea între spațiul intrapleural și mediu. Defectele mai mari de două treimi din diametrul traheei vor duce la insuficiență respiratorie severă. Un pneumotorax de tensiune apare atunci când o leziune a peretelui toracic și/sau a structurilor bronhopulmonare subiacente permite acumularea progresivă de aer în spațiul intrapleural. Creșterea presiunii intratoracice va inhiba în cele din urmă întoarcerea venoasă a sângelui circulant în atriul drept, ducând la colapsul cardiovascular și la stoparea activității electrice fără puls (PEA). Tensiunea PTX este un diagnostic clinic care necesită intervenție imediată.

Hemotoracele (HTX) se dezvoltă secundar acumulării de sânge în spațiul intrapleural după leziuni ale plămânilor, inimii sau vascularizației toracice. Fiecare hemitorax poate găzdui până la 40% din volumul sanguin circulant al unui pacient. HTX masiv (acumulare > 1.500 ml) este o afecțiune emergentă care pune viața în pericol, care poate induce hipoxie severă și hipotensiune arterială sistemică.

Leziunea cardiacă penetrantă (PCI) poate fi rapid fatală. Ocazional, pacienții, în special cei cu răni înjunghiate la nivelul inimii anterioare, vor supraviețui până la prezentarea ED din cauza efectelor tamponante ale unui pericard intact. Acumularea de lichid în spațiul pericardic va prăbuși în cele din urmă partea dreaptă a inimii, ducând la stop cardiac. Tamponarea pericardică este o amenințare de viață emergentă care necesită intervenție imediată.

Leziunea vasculară mare penetrantă (PGVI) se prezintă cu HTX-uri masive cu efluent persistent al tubului toracic cu sânge cu volum mare. Suspect de embolie venoasă aeriană (VAE) la pacienții cu traumatism vascular penetrant, în special care implică vena subclavie, care se decompensează brusc în stoparea PEA fără o explicație alternativă.

Leziunile traheobronșice pot fi observate atât în traumatismele contondente, cât și în cele penetrante și trebuie suspectate la pacienții cu un mecanism adecvat și fie emfizem subcutanat extins, fie o scurgere persistentă de aer cu volum mare după plasarea tubului toracic.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Un istoric detaliat este de obicei amânat până la finalizarea studiului primar și stabilizarea oricăror amenințări de viață emergente în evoluție (Tabelul 87-1). Severitatea mecanismului trebuie estimată pentru a determina potențialul de leziune subiacentă. Personalul serviciului medical de urgență (EMS) este un atu de neprețuit. Indicii pentru răniri semnificative după un MVC includ lipsa centurii de siguranță, deformarea bordului, pătrunderea semnificativă în habitaclu, extragerea prelungită, ejectarea din vehicul și la fața locului.

Tabelul 87-1. Amenințări de viață emergente în traumatismele toracice.

Obstrucția căilor respiratorii
Pneumotorax de tensiune
tamponada pericardică
Pneumotorax deschis
Hemotorax masiv

moartea altor ocupanți. Mecanismele de decelerare bruscă, cum ar fi căderile mai mari de 30 de picioare sau un MVC mai mare de 30 mph, ar trebui să creeze îngrijorare pentru potențialele leziuni vasculare prin forfecare. În cazul traumatismelor penetrante, trebuie să se stabilească tipul de instrument de înjunghiere.

Examenul fizic

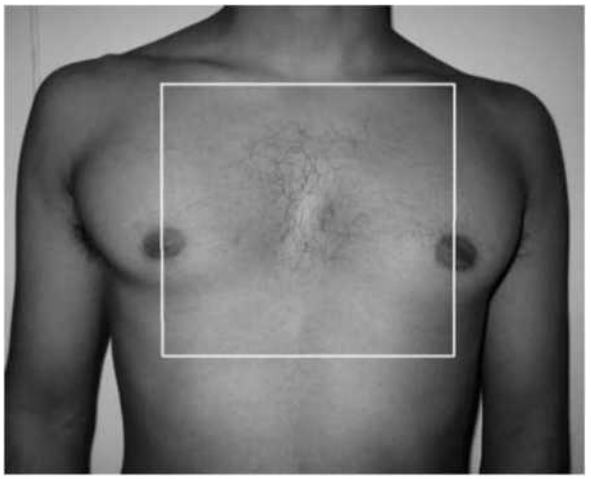
O evaluare a semnelor vitale ale pacientului este piatra de temelie a studiului primar. Tahicardia sinusală progresivă și hipotensiunea sistemică indică o tulburare cardiovasculară gravă care trebuie abordată imediat. Hipoxia semnificativă ar putea indica o contuzie pulmonară subiacentă, HTX sau PTX.

Inspecția gâtului pacientului poate evidenția distensia venoasă jugulară care indică tamponada pericardică sau tensiunea PTX sau deviația traheală care indică o evoluție a tensiunii PTX. Examinarea toracelui ar trebui să înceapă cu o observație brută. Asimetria peretelui toracic cu mișcarea paradoxală regională în timpul respirației indică pieptul cu stropi de bază. Un defect mare deschis în peretele toracic cu mișcare audibilă a aerului în timpul respirației indică o PTX comunicativă. Rănile penetrante, fie situate în interiorul „cutiei cardiace", fie care traversează transversal, sunt cel mai probabil să implice inima și structurile mediastinale înconjurătoare și necesită o examinare mai amplă. Cutia cardiacă anterioară este definită ca regiunea medială față de mameloane care se extinde între crestătura suprasternală și procesul xifoid. Cutia cardiacă posterioară este definită ca regiunea dintre marginile mediale ale scapulelor care se extinde de la marginea superioară a scapulelor până la marginea costală (Figura 87-1). Palparea peretelui toracic poate detecta sensibilitatea punctuală care indică o fractură subiacentă a cuștii toracice sau crepitusul țesuturilor moi, care sugerează un PTX subiacent sau o leziune traheobronșică.

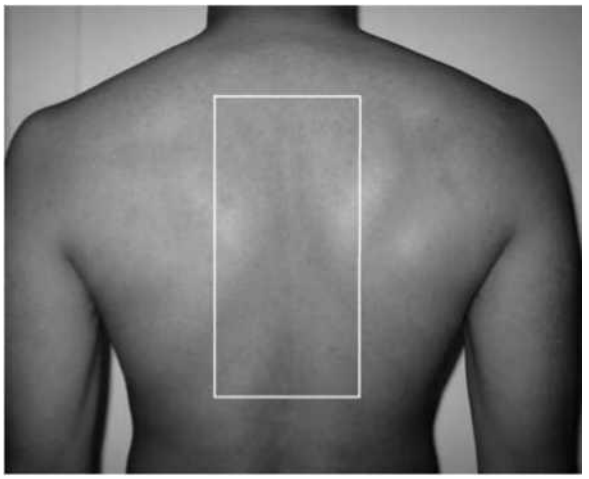
Auscultarea toracelui va dezvălui zgomote respiratorii absente sau diminuate, care indică un PTX sau HTX subiacent, în timp ce crestăturile inspiratorii sugerează o contuzie pulmonară în evoluție. Diminuarea zgomotelor cardiace se aud la pacienții cu sângerare pericardică și potențial tamponada cardiacă.

Pacienții cu traumatisme toracice semnificative au adesea leziuni abdominale concomitente. O examinare atentă a abdomenului superior trebuie efectuată la pacienții cu fracturi ale coastelor inferioare din cauza potențialului de contuzie sau lacerație a ficatului sau splinei subiacente. În cele din urmă,

pulsurile distale trebuie evaluate, deoarece asimetria marcată ar putea indica o leziune vasculară semnificativă.



O



B

A **Figura 87-1. A, B.** Cutia cardiacă anterioară și posterioară.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

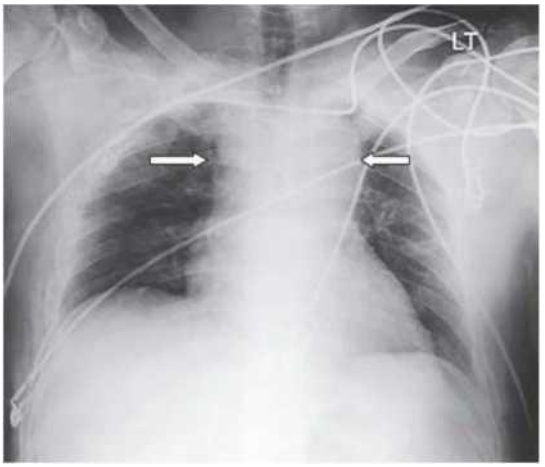
Nu există studii de laborator specifice pentru evaluarea pacienților cu traumatisme toracice. Studiile tipice obținute includ o hemoleucogramă completă, un panou de electroliți cu funcție renală, studii toxicologice serice și urinare, inclusiv un nivel de etanol, un nivel de lactat seric și un deficit de bază seric.

Aceste teste ar trebui utilizate în primul rând pentru a determina severitatea insultei traumatice și adecvarea răspunsului fiziologic al pacientului.

► Imagistica

toracice , atât contondente, cât și penetrante, necesită o radiografie toracică inițială de screening (CXR). Fracturile sternului și ale coastelor sunt adesea dificil de detectat, cu -50% ratată la CXR inițial. Acest lucru este valabil mai ales pentru fracturile -porțiunilor anterioare și laterale ale primelor 5 coaste și fracturile sternului când nu se obține o vedere laterală. Din fericire, leziunea potențială a oricăror structuri subiacente este cea care are o semnificație clinică. Con tuțiile pulmonare vor apărea ca opacificări focale în cadrul parenchimului pulmonar și se manifestă de obicei în primele 6 ore de la prezentare. Un pneumotorax simplu va apărea ca aer liber în spațiul intrapleural cu o margine vizibilă adiacentă a pleurei viscerale. O regulă bună este că un PTX de 2,5 cm la un adult indică o pierdere de 40% a volumului pulmonar. Pacienții cu traumatism toracic penetrant cu o RX inițială normală necesită de obicei imagistica repetată - câteva ore mai târziu pentru a exclude dezvoltarea unei PTX întârziate. Un HTX poate fi vizualizat pe un CXR vertical odată ce s-au acumulat -200 ml de sânge și va apărea inițial ca tocirea unghiului costofrenic ipsilateral (Figura 87-2). Pe o RX în decubit dorsal, un HTX mare va apărea ca o neclaritate difuză a întregului hemitorace datorită straturilor posterioare a sângelui intrapleural care curge liber. În cele din urmă, radiografia toracică poate fi utilizată ca studiu de screening pentru BAI. Rezultatele în ceea ce privește includ un mediastin superior lărgit (> 8 em), un buton aortic indistinct sau ascuns, deplasarea spre dreapta a unei sonde nazogastrice intraesofagiană, deplasarea inferioară a bronhiei principale stângi sau un capac pleural apical (Figura 87-3). Din cauza ratei fals-negative de -10%, o RX inițială normală nu poate exclude în mod fiabil BAl.

A **Figura 87-2.** Hemopneumotorax pe partea dreaptă. De remarcat absența marcajelor pulmonare în hemitoraxul drept, țesutul pulmonar colaps radio-opac adiacent hilului drept, tocirea unghiului costofrenic din cauza sângelui în spațiul intrapleural și nivelul fluidului aerian patognomonic pentru un hemopneumotorax. Retipărit cu permisiunea Young Jr. WE Capitolul 71. Pneumotorax spontan și iatrogen. În: Tintinalli **JE,** Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Medicina de urgență a lui Tintinolli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York: McGraw-Hill, 2011.



A **Figura 87-3.** Leziuni aortice contondente la CXR. Observați mediastinul superior lărgit (săgeți).

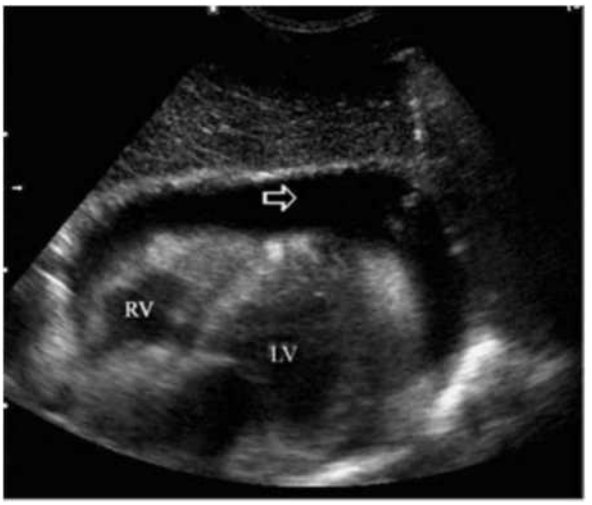
O electrocardiogramă (ECG) standard cu 12 derivații este studiul inițial de elecție pentru a evalua pacienții cu potențial IMC. Datorită locației sale anterioare în piept, ventriculul drept este structura cel mai probabil afectată. Rezultatele așteptate includ modificări ale segmentului ST și/sau inversiuni ale undei T (de obicei în derivațiile inferioare și anterioare), întârzieri de conducere și aritmii. Un ECG inițial normal la un individ asimptomatic exclude în mod fiabil orice complicații viitoare ale IMC. O ecocardiogramă la pat (ECHO) poate fi un adjuvant util la pacienții cu IMC presupus simptomatic și poate demonstra regiuni focale ale contuziei miocardice care au potențialul de a evolua către șoc cardiogen ulterior. În plus, ECHO este indicat în examinarea oricărui pacient cu trauma penetrant în cutia cardiacă, cu ecocardiograf calificat, capabil să detecteze acumulări de sânge de până la 20 ml în sacul pericardic (Figura 87-4). În cele din urmă, ultrasunetele la pat (SUA) au un rol în a ajuta la diagnosticarea PTX și poate detecta HTX cu un volum de până la 50 ml.

Angiografia tomografică computerizată (CTA) a devenit modalitatea de elecție în evaluarea pacienților cu potențial BAI (Figura 87-5). Datorită letalității ridicate asociate cu diagnosticul întârziat, orice pacient cu un mecanism de decelerare bruscă (cădere > 30 ft sau MVC > 30 mph) și fie o RX anormală, fie dovezi de leziune toracică ar trebui să fie supus CTA. Având în vedere îmbunătățirile aduse tehnologiei CTA, un studiu normal este în esență 100% sensibil pentru a exclude BAI.

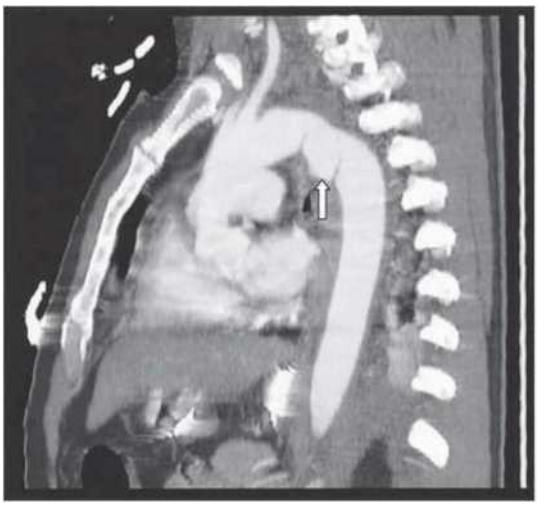
PROCEDURI

.. Toracostomie cu ac și tub

Decomprimarea cu ac a unei tensiuni PTX este o procedură de salvare a vieții și ar trebui efectuată în timpul studiului primar. Plasarea tubului toracic ar trebui utilizată pentru gestionarea aproape tuturor PTX sau HTX traumatice. Consultați capitolul 7 pentru mai multe detalii.



A **Figura 87-4.** Revărsat pericardic traumatic la patul examen FAST. Observați colecția mare de lichid în spațiul pericardic (săgeată). Retipărit cu permisiunea lui Ross C, Schwab TM. Capitolul 259. Traumatism cardiac. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* a 7-a ed. New York: McGraw-Hill, 2011.



A **Figura 87-5.** Leziuni aortice contondente la CTA. Observați lumenul aortic perturbat la locul de atașare al ligamentului arterios (săgeată).

Pericardiocenteza

Pericardiocenteza poate fi o procedură urgentă de salvare a vieții pentru orice pacient care prezintă tamponada pericardică. Un ac lung de calibru mare (de exemplu, un ac spinal de 10 cm, calibrul 18) trebuie introdus în spațiul subxifoid și îndreptat către pericardul subiacent. Îndrumarea SUA

poate facilita plasarea corectă. Aspirarea unor volume de până la 10 ml de sânge pericardic are ca rezultat creșterea volumului vascular cerebral între 25% și 50% și poate stabiliza pacientul în așteptarea tratamentului operator definitiv.

► ED Toracotomie

O toracotomie de resuscitare poate fi o procedură de salvare a vieții atunci când este efectuată la pacienții care își pierd semnele de viață fie cu EMS în parcurs, fie în UR. În cele mai bune - circumstanțe posibile, ratele de supraviețuire sunt <10% și, de obicei, cele mai mari pentru victimele traumei penetrante, în special pentru cele cu răni de înjunghiere anterioare. Odată luată decizia de a efectua o toracotomie ED, procedura trebuie efectuată rapid și fără întârziere. Trebuie făcută o incizie în al patrulea sau al cincilea spațiu intercostal care se extinde de la marginea sternului până la linia axilară posterioară. Mușchii intercostali sunt incizați, iar coastele sunt retractate pentru a expune viscerele toracice subiacente. Pericardul poate fi vizualizat prin retragerea ușoară a plămânului de deasupra și orice sânge pericardic va fi evident. Pericardul trebuie deschis cu o incizie verticală (pentru a evita traumatismele nervilor frenici din apropiere) și inima ridicată înainte și „eliberată" din sacul pericardic. Rănile cardiace sunt tratate fie cu sutură sau închidere cu capse (cu grijă pentru a evita ocluzia unei artere coronare subiacente) sau tamponare cu balon cu cateter Foley. Dacă pacientul nu reușește să răspundă, aorta descendentă trebuie strânsă încrucișată pentru a direcționa orice debit cardiac ulterior în circulația cerebrală și cardiopulmonară.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Managementul pacientului cu traumatism toracic trebuie să fie algoritmic, bazat pe mecanismul și locația leziunii. Eforturile inițiale ar trebui să se concentreze asupra unui sondaj primar rapid și a unei intervenții imediate agresive pentru orice amenințări emergente de viață întâlnite. Se efectuează apoi un sondaj secundar mai cuprinzător, ajutat de studii de laborator și imagistice, așa cum sa subliniat anterior (Figura 87-6).

TRATAMENT

► Leziuni toracice contondente

Fracturi sternale și costale

Cu condiția să nu existe leziuni corespunzătoare ale viscerelor subiacente, îngrijirea acestor leziuni ar trebui să se concentreze pe gezia anală adecvată. Controlul suboptim al durerii poate duce la afectarea ventilației pulmonare și la potențialul de pneumonie secundară. Blocul nervos intercostal poate fi un instrument neprețuit pentru controlul durerii.

Contuziile pulmonare

Aceste leziuni sunt tratate de susținere cu oxigen suplimentar printr-o mască fără respirație pentru a menține oxigenarea sistemică adecvată. Pacienții cu contuzii extinse sau cei care nu răspund la oxigen suplimentar vor necesita intubație endotraheală și ventilație cu presiune pozitivă. Trebuie avut grijă să se evite hidratarea excesivă a acestor pacienți pentru a limita edemul alveolar progresiv și extinderea contuziei de bază.

Leziuni miocardice contondente

Leziunile semnificative clinic care necesită intervenție agresivă sunt foarte rare. Pacienții stabili cu ECG inițial normal pot fi externați acasă fără o evaluare suplimentară. Pacienții cu anomalii ECG trebuie observați timp de 12-24 de ore pe telemetrie continuă pentru a evalua dezvoltarea disrhmiilor progresive sau șocului cardiogen. Pacienții care se decompensează în șoc cardiogenic ar trebui gestionați prin algoritmii adecvați de Advanced Cardiac Life Support cu avertismentul că, în cea mai mare parte, medicamentele antiplachetare și anticoagulante ar trebui evitate.

Leziuni aortice contondente

Dacă este posibil, tensiunea arterială sistolică (TA) ar trebui scăzută agresiv la -110-120 mm Hg pentru a reduce forțele de forfecare pe peretele vasului și pentru a limita potențialul de ruptură aortică. Agenții ideali includ o combinație de esmolol intravenos (IV) și picături de nitroprusiat sau nicardip ine. Poate fi necesară o analgezie copioasă pentru a facilita un control adecvat al TA. Tratamentul definitiv presupune repararea chirurgicală sau stentarea endovasculară.

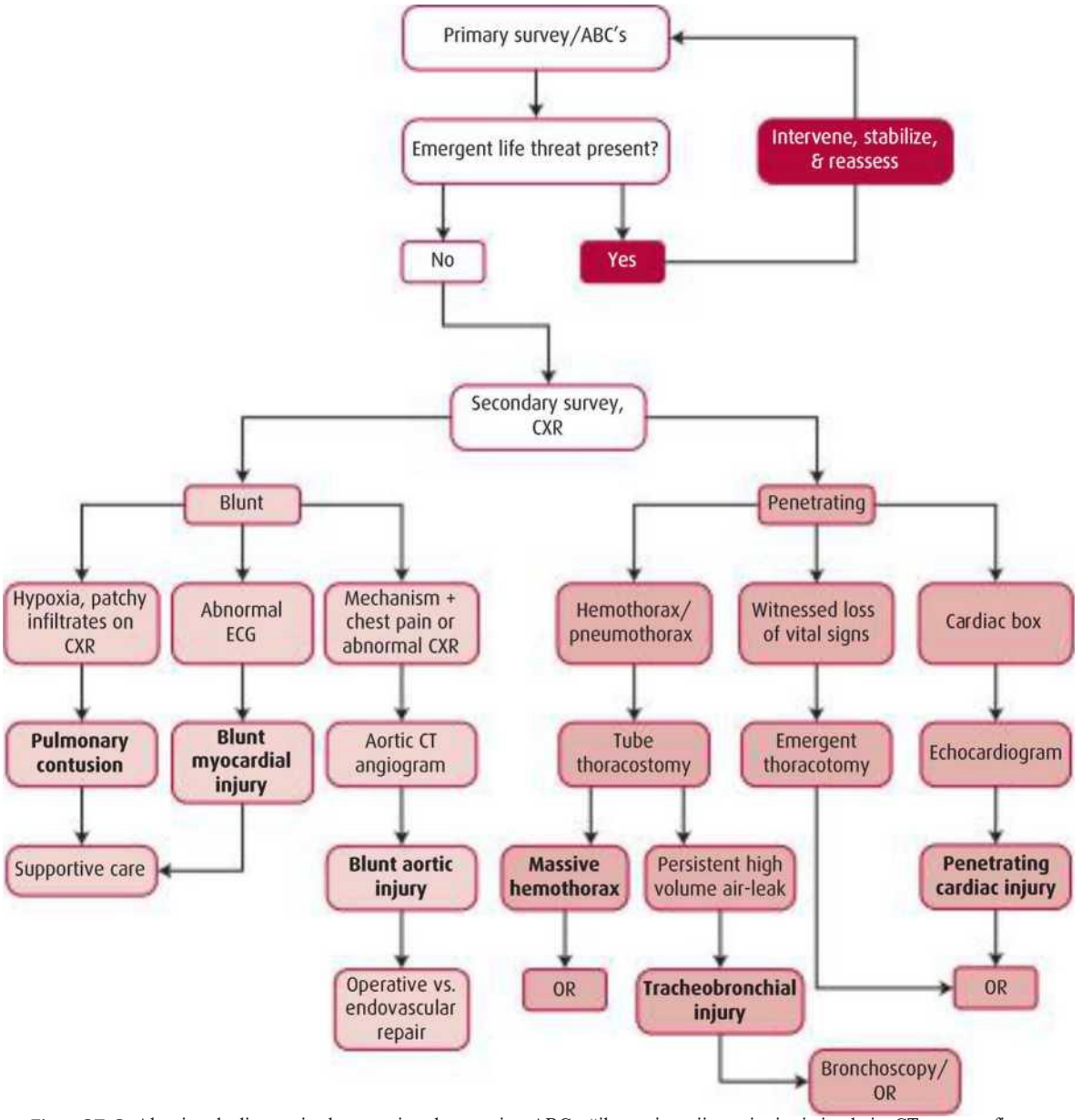
.. Leziuni Toracice Penetrante

Pneumotorax

Aproape toate PTX traumatice necesită toracostomie cu tub în cadrul SU. Acest lucru este valabil mai ales pentru pacienții cu PTX bilaterale sau cei supuși ventilației cu presiune pozitivă . Pacienții cu un PTX simplu asimptomatic mai mic de 1 cm pe CXR și fără HTX vizibil sau cei cu PTX vizibil doar pe imagistica CT (PTX ocultă) pot fi observați cu oxigen suplimentar 100%, cu tub până la racostomie rezervată celor cu dovezi de creștere a volumului la imagistica serială sau dezvoltarea de simptome asociate. PTX-urile de tensiune necesită toracostomie imediată cu ac, urmată de plasarea tubului toracic. PTX-urile deschise necesită plasarea unui pansament ocluziv pe 3 fețe peste rană pentru a crea o supapă de flutter și a restabili integritatea peretelui toracic, urmată de toracostomie ulterioară cu tub.

Hemotorax

Aproape toate HTX-urile suficient de mari pentru a fi detectate pe CXR ar trebui drenate cu toracostomie cu tub. Intervenția chirurgicală este necesară în <5% din cazurile de HTX și ar trebui rezervată pentru cazurile de HTX masiv, fie cu volume inițiale de sânge evacuat > 1.500 ml, debit persistent al tubului toracic de > 200 ml/h în primele 2-4 ore, fie instabilitate hemodinamică în ciuda volumului agresiv.



.O. **Figura 87-6.** Algoritm de diagnostic al traumatismelor toracice. ABC, căile respiratorii, respirația și circulația; CT, tomografie computerizată; CXR, radiografie toracică; ECG, electrocardiogramă; SAU, sala de operatie.

resuscitare. Autotransfuzia trebuie luată în considerare la majoritatea acestor pacienți.

Leziune cardiacă penetrantă

Pacienții cu pierdere a semnelor vitale, fie pe teren, fie ED, trebuie să fie supuși toracotomiei de urgență. Cei cu tamponada pericardică de la o plagă anterioară de înjunghiere cardiacă au cea mai mare probabilitate de supraviețuire. Pacienții instabili cu semne de tamponare pericardică fie la examen fizic, fie la ecografie trebuie supuși pericardiocentezei de urgență. Pacienții stabili cu semne de sângerare în sacul pericardic de la ECHO lângă pat trebuie duși la sala de operație fie pentru o fereastră pericardică, fie pentru o toracotomie operativă.

Leziune penetrantă a navei mari

Majoritatea acestor pacienți care supraviețuiesc până la prezentarea ED vor necesita intervenție chirurgicală de urgență. Trebuie luată în considerare intubarea endotraheală precoce, având în vedere potențialul de

formare semnificativă a hematomului mediastinal și compromisul secundar traheal. Orice instrument reținut trebuie să fie stabilizat pe loc, iar îndepărtarea lor trebuie efectuată numai în sala de operație.

Leziuni traheobronșice

Toți pacienții cu traumatism traheobronșic presupus trebuie să fie supuși unei bronhoscopii de urgență pentru a determina localizarea și severitatea leziunii. Majoritatea acestor pacienți vor necesita reparații chirurgicale. Dacă este necesar, intubația endotraheală trebuie efectuată sub ghidare bronhoscopică pentru a limita orice traumă ulterioară a arborelui traheobronșic și pentru a preveni plasarea aberantă a tubului endotraheal într-un lumen fals al țesuturilor moi.

DISPOZIȚIE

Admitere

Majoritatea pacienților cu traumatisme toracice vor necesita - internare la spital. Pacienții stabili hemodinamic cu un PTX izolat sau HTX mic pot fi internați într-un pat standard de spital după plasarea tubului toracic. Pacienții cu IMC sau contuzii pulmonare trebuie internați fie într-o unitate de telemetrie, fie într-o unitate de terapie intensivă (CUI), în funcție de severitatea simptomelor. Pacienții cu BAI, PCI, PGVI sau leziuni traheobronșice vor necesita intervenție operatorie urmată de O internare la UTI.

Descarcare

Pacienții cu fracturi costale sau sternale necomplicate pot fi externați în siguranță acasă, cu condiția ca durerea lor să poată fi gestionată în mod adecvat. Pacienții cu traumatism toracic cu penetrare stabilă, cu o RX inițială normală și alte analize negative înțelepte, ar trebui să li se efectueze imagini repetate în 3-6 ore pentru a verifica dezvoltarea unui PTX întârziat. Dacă este negativ, acești pacienți pot fi externați în siguranță acasă.

CITURI RECOMANDATE

Bastos R și colab. Traumatism toracic penetrant. *Sem i n Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;20:19-25.

Brunett PH, Yarris LM, Cevik *AA*.. Traumatism pulmonar. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina *de urgență a lui Tintinalli : Ghid de studiu complet AC* . a 7-a ed. New York, NY: McGrawHil, 2011.

Keel M, Meier C. Leziuni toracice: Ce este nou? *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:674-679.

McGillicuddy D, Rosen P. Diagnostic dilemmes and current controversies in blunt trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:695-711.

Ross C, Schwab TM. Traumatismă cardiacă. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Medicina de urgență a lui Tintinalli: Ghid de studiu complet AC* . a 7-a ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011.

Abdominal Trauma

Matthew T. Emery, MD

88

Puncte cheie

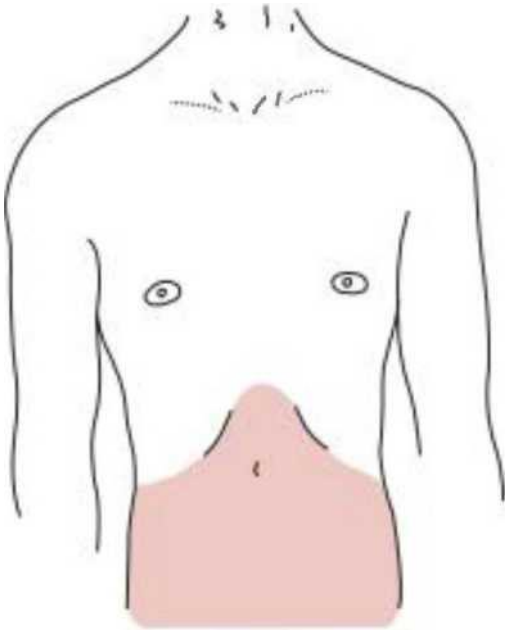
- O examinare fizică normală nu poate fi utilizată ca singurul mijloc de a exclude leziuni semnificative la pacienții cu traumatisme abdominale.
- Pacienții instabili hemodinamic cu leziuni penetrante în cavitatea peritoneală sau traumatisme abdominale contondente și semne de hemoragie intraperitoneală necesită o laparotomie de urgență.
- Rănile prin împușcătură care încalcă peritoneul necesită explorare operativă din cauza probabilității mari de rănire.
- La pacienții cu traumatism abdominal contondent, imagistica tomografică computerizată negativă are o valoare predictivă negativă excelentă pentru excluderea leziunilor semnificative.

INTRODUCERE

Victimele traumatismelor abdominale pot prezenta leziuni intraperitoneale, retroperitoneale și intratoracice. Structurile intraperitoneale cu un risc ridicat de leziune includ organele solide (ficatul și splina), viscerele goale (intestinele subțiri și mari) și diafragma, în timp ce structurile retroperitoneale frecvent implicate includ rinichii și tractul genito-urinar (GU), duodenul, pancreasul și porțiunile intestinului gros. Evaluarea și managementul inițial al pacienților cu traumatisme abdominale pot fi împărțite prin mecanismul leziunii în căi contondente și penetrante. Coliziunile autovehiculelor (MVC) și căderile semnificative reprezintă majoritatea cazurilor de traumatisme abdominale contondente, în timp ce rănile înjunghiate (SW) și rănile prin împușcătură (GSW) reprezintă majoritatea cazurilor de traume penetrante. Rețineți că locația unei răni de intrare poate fi adesea înșelătoare. Deși o rană situată pe abdomenul anterior este în mod evident o leziune cu risc ridicat, locurile alternative (inferioară a pieptului, pelvisului, spatelui sau flancului) pot avea ca rezultat, de asemenea, leziuni intraperitoneale (sau retroperitoneale) semnificative, în funcție de traiectoria glonțului, cuțitului sau a altui instrument de rănire.

Când se evaluează pacienții cu trawna penetrantă, abdomenul poate fi împărțit în 4 zone distincte pentru a ajuta la prezicerea structurilor anatomice expuse riscului de rănire. Abdomenul **anterior** se extinde între liniile axilare anterioare de la marginile costale în jos până la ligamentele inghinale (Figura 88-1). Regiunea **toracoabdominală** se extinde circumferențial în jurul întregului trunchi între marginile costale în jos și linia mamelonului sau marginile scapulare inferioare în sus (Figura 88-2). Traumele acestei regiuni pot afecta structurile intratoracice și intraperitoneale, precum și diafragma. Flancurile compun a treia zonă anatomică și **se** extind între liniile axilare anterioare și posterioare de la marginile costale până la crestele iliace. Luați în considerare leziunile structurilor intraperitoneale și retroperitoneale din această regiune. Zona anatomică finală este **spatele,** care se extinde între liniile axilare posterioare de la marginile scapulare inferioare până la crestele iliace. Trauma acestei regiuni este cel mai probabil să ducă la leziuni retroperitoneale.

MVC reprezintă majoritatea cazurilor de traumatisme abdominale contondente semnificative în toate grupurile demografice, splina fiind de departe organul cel mai frecvent implicat. Cu traume penetrante, SW abdominale sunt de aproximativ 3 ori mai frecvente decât GSW. Acestea fiind spuse, acestea din urmă reprezintă aproximativ 90% din rănile mortale, deoarece SW sunt mult mai puțin probabil să încalce cavitatea peritoneală și să provoace leziuni semnificative. GSW abdominale cel mai frecvent



.O. **Figura 88-1.** Regiunea abdominală anterioară.

implică intestinul subțire, colonul și ficatul, deoarece aceste organe ocupă cel mai mare volum în cavitatea abdominală. SW abdominale afectează cel mai frecvent ficatul, dar laparotomia este necesară doar la un sfert până la o treime dintre pacienți.

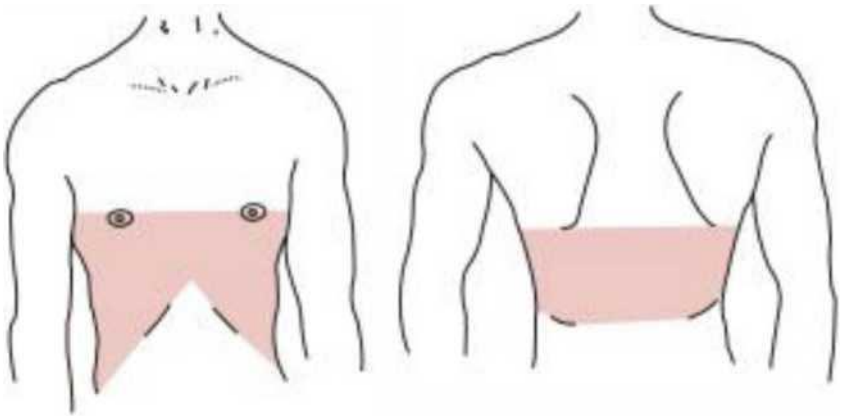
Severitatea leziunii este proporțională cu cantitatea de energie transferată către țesuturile țintă. Traumatismele abdominale contondente provoacă leziuni în primul rând prin transmiterea directă a forțelor externe către organele subiacente. Viscerele solide, și anume splina și ficatul, sunt structurile cel mai probabil implicate. Viscerele goale pot fi rănite atunci când forțele bruște de strivire induc o creștere rapidă a presiunii intraluminale și o ruptură secundară. Trauma contondent poate transmite, de asemenea, forțe de forfecare structurilor subiacente. Leziunea semnificativă este observată cel mai frecvent în zonele de tranziție de la pozițiile fixe la cele mobile, cum ar fi intestinul subțire la ligamentul Treitz sau joncțiunea ileocolică.

În traumatismele penetrante, SW au ca rezultat mecanisme cu energie scăzută care provoacă leziuni numai acelor țesuturi afectate direct de instrumentul de înjunghiere. Deoarece majoritatea atacatorilor sunt dominanti pe mâna dreaptă, cadranul superior stâng este regiunea cel mai probabil să fie afectată. GSW-urile, pe de altă parte, transmit cantități substanțiale de energie și deseori duc la leziuni intra-abdominale semnificative. Dimensiunea, stabilitatea și viteza rachetelor ajută la determinarea cantității de energie transmisă. Proiectilele de mare viteză (> 2.000 de secunde fixe) așa cum se observă cu răni de luptă și puști de vânătoare pot crea valuri de energie care au ca rezultat formarea temporară a cavității și distrugerea țesuturilor îndepărtate de tractul rachetelor. De fapt, se știe că leziuni intraperitoneale apar cu GSW de mare viteză în absența încălcării peritoneale. Rănile puștilor sunt unice prin faptul că viteza granulelor scade rapid odată cu lungimea distanței parcurse. În plus, răspândirea granulelor crește proporțional cu distanța dintre victimă și trăgător. Rănile cu o răspândire a granulelor de 10-25 cm au apărut cel mai probabil la o distanță de 3-7 metri și posedă suficientă energie pentru a pătrunde în cavitatea peritoneală. În cele din urmă, potențialul de introducere a contaminării sub formă de îmbrăcăminte sau vată complică și mai mult leziunile GSW.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Un studiu primar rapid și stabilizarea pacientului ar trebui să aibă întotdeauna prioritate față de un istoric medical complet. Acestea fiind spuse, obțineți o istorie rapidă AMPLE (Alergii, Medicamente, Boli anterioare, Ultima masă, Evenimente care preced rănirea) ca și în cazul tuturor pacienților cu traumatisme și adresați întrebări concentrate pentru a delimita potențiala severitate a mecanismului. Personalul serviciului medical de urgență poate oferi informații neprețuite despre mecanismul rănirii, evaluarea inițială a scenei și răspunsul la intervențiile efectuate în timpul transportului. Cu pacienții de



A **Figure 88-2.** Thoracoabdominal region.

la un MVC, întrebați despre

severitatea daunelor vehiculului, folosirea centurii de siguranță, declanșarea airbag-ului , necesitatea demontării pacientului și rănirea altor ocupanți. Pentru victimele GSW, întrebați despre numărul de focuri trase și tipul de armă implicată.

Întrebați toți pacienții despre prezența durerii abdominale, vărsături, hematemeză și sângerare rectală. Durerea la nivelul umărului, care nu este asociată nici cu sensibilitatea la examen, nici cu disconfortul la mișcarea umărului, sugerează că sângele intraperitoneal liber irită diafragma, inducând durere referită (semnul Kehr).

Examenul fizic

Verificați un set complet de semne vitale și continuați cu sondajul primar. Orice dovadă de instabilitate hemodinamică sugerează șoc hemoragic și necesită intervenție agresivă.

Efectuați o examinare amănunțită a pieptului și a abdomenului. Inspectați pacientul și observați eventualele contuzii, hematoame și distensie abdominală. Echimozele din centură sunt extrem de preocupante pentru leziunile subiacente ale viscosului gol sau fracturile corpului vertebral (Chance). Notați toate rănile deschise și identificați zona de vătămare. Este posibil ca GSW-urile să nu urmeze o traiectorie liniară și este necesară o examinare amănunțită a întregului corp pentru a documenta toate rănile potențiale penetrante. Căutați instrumente reținute și eviscerări, deoarece fiecare necesită intervenție operativă. Palpați cu atenție toate cele 4 cadrane pentru a detecta orice sensibilitate punctuală sau semne de peritonită în evoluție. Efectuați un examen rectal pentru a evalua prezența sângelui grosier. Rețineți că examenul abdominal izolat nu are o sensibilitate adecvată pentru a identifica toți pacienții cu leziuni semnificative care necesită intervenție operatorie.

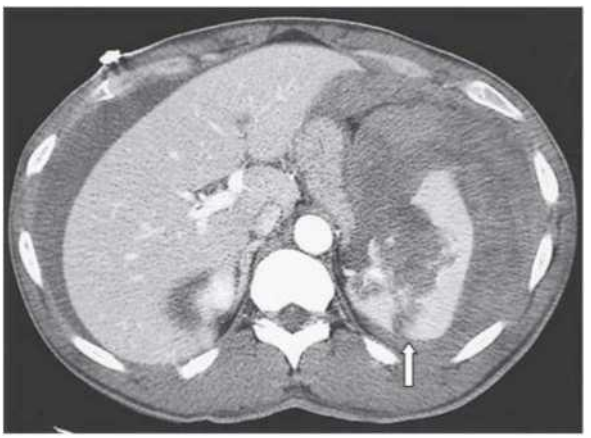
STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Ca și în cazul tuturor victimelor unor traume semnificative, obțineți o hemoleucogramă completă, un panou metabolic, studii de coagulare și tipul și screeningul. Măsurătorile în serie ale hemoglobinei și, dacă sunt disponibile, analiza lactatului și deficitului de bază la pat pot ajuta la determinarea severității leziunii și a răspunsului fiziologic la resuscitare. Obțineți o probă de urină pentru testarea rapidă a sarcinii, analiza urinei și screening-ul toxicologic. Adulții stabili din punct de vedere hemodinamic fără dovezi de sânge brut la inspecția urinară la pat nu necesită o analiză de urină pentru a căuta hematurie microscopică, deoarece o leziune semnificativă a GU este foarte puțin probabilă. Testele funcției hepatice și enzimele pancreatice sunt nespecifice și predictiv slab pentru severitatea leziunii. Ca atare, ele au o utilitate clinică minimă în evaluarea de rutină a pacienților cu traumatisme abdominale.

Imagistica

Obțineți o radiografie toracică în poziție verticală (CXR) la toți pacienții pentru a detecta aerul liber subdiafragmatic care sugerează o leziune subiacentă a viscerului gol sau hernia intratoracică a viscerelor abdominale care indică o ruptură diafragmatică. La pacienții cu traumatism toracoabdominal penetrant,



A Figura 88-3. Scanare CT care demonstrează o lacerare a splinei - (săgeată). Observați lichidul liber din jurul ficatului.

revizuiți cu atenție CXR pentru a exclude un pneu motorax subiacent. Obțineți un film anteroposterior al pelvisului la victimele traumatismului contondent pentru a exclude fracturile pelvine instabile și pentru a stabiliza orice leziuni vizualizate prin fixarea strânsă a unui cearșaf în jurul taliei pacientului pentru a tampona orice sângerare pelvină activă. Așezați markeri radioopaci (de exemplu, derivații de electrocardiogramă) peste orice răni deschise la - victimele GSW înainte de a efectua imagistica pentru a ajuta la determinarea traseului proiectilului(lor).

Urmăriți tomografie computerizată (CT) imagistică a abdomenului și pelvisului la toți pacienții cu traumatisme contondente stabile pentru a detecta leziuni de organe solide și hemoperitoneu (Figura 88-3). Această modalitate este utilă în special la pacienții ale căror examene sunt limitate de leziuni care distrag atenția sau de starea mentală alterată. Cu traumatisme penetrante la spate și flanc , comandați o scanare CT cu „triplu contrast” (pe gură, intravenoasă și pe rect) pentru a exclude leziuni intraperitoneale și retroperitoneale. Imagistica CT poate fi, de asemenea, utilizată pentru a diagnostica încălcarea peritoneală la pacienții cu SW abdominale. De notat, imagistica CT este insuficient de sensibilă pentru a exclude leziunile diafragmatice mici cu traumatisme toracoabdominale penetrante și leziuni izolate ale viscosului gol cu traumatisme contondente semnificative.

PROCEDURI

Scanare RAPIDĂ

Evaluarea focalizată cu imagistica sonografie pentru traumă (FAST) este o procedură de noptiere disponibilă pe scară largă, care poate detecta volume de sânge intraperitoneal liber de până la 100 ml. Este ușor de executat, rapid (<5 minute), neinvaziv și ușor de repetat. Sensibilitatea unui examen FAST este direct proporţională cu volumul de sânge intraperitoneal liber, iar această modalitate este foarte sensibilă în cazurile în care hemoragia intraperitoneală este suficient de semnificativă pentru a produce instabilitatea dinamică . Un examen FAST pozitiv la un pacient instabil cu traumatism abdominal contondent necesită o laparotomie emergentă. Consultați capitolul 8 pentru mai multe detalii.

.. Lavaj peritoneal de diagnosticare (DPL)

Deși în mare măsură înlocuită de modalități mai puțin invazive, cum ar fi CT și FAST, DPL poate continua să joace un rol în detectarea rapidă la patul de sânge intraperitoneal liber la pacienții extrem de instabili cu ex a ms echivoc FAST. Această procedură poate fi împărțită în 2 pași de bază. Începeți prin a introduce un ac de calibrul 18 în cavitatea peritoneală și încercați să aspirați lichid intraperitoneal liber. Un aspirat de >10 ml de sânge brut sau conținut intestinal evident justifică o laparotomie operativă. La pacienții cu aspirații negative, introduceți un fir de ghidare prin ac și plasați un cateter intraperitoneal prin tehnica Seldinger. Infuzați 1 L de soluție salină normală în cavitatea peritoneală și apoi lăsați-l să se scurgă prin gravitație înapoi în punga de soluție salină goală. Lichidul colectat trebuie apoi trimis la laborator pentru analiza numărului de celule. În traumatismele abdominale contondente , un număr > 100.000 de globule roșii (RBC)/JlL este considerat pragul pentru detectarea unei leziuni viscerale semnificative și necesitatea laparotomiei. Pentru pacienții cu SW toracoabdominale, un număr similar de 5.000 - 10.000 RBC/JlL este utilizat pentru a exclude leziunile diafragmatice. Pentru toate celelalte SW abdominale, se utilizează o limită de > 100.000 RBC/JlL.

.. Explorarea locală a rănilor (LWE)

Aceasta este o modalitate utilă pentru excluderea încălcării peritoneale la pacienții cu SW abdominale anterioare. Extindeți cu atenție marginile rănii după cum este necesar pentru a facilita vizualizarea adecvată a bazei rănii. Utilizarea abundente a anestezicelor locale este o necesitate. Această tehnică este de mult preferată sondajului orbește cu instrumente contondente. Se presupune penetrarea peritoneală în cazurile în care baza plăgii nu poate fi identificată clar. Explorarea profundă a rănilor toracoabdominale este în general evitată, deși LWE poate fi rezonabilă pentru a confirma adâncimea leziunilor de tip tăietură foarte superficială.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Începeți toate evaluările cu un studiu primar rapid și un set complet de semne vitale. Laparotomia urgentă este în general indicată la toți pacienții instabili fie cu traumatism abdominal penetrant, fie cu traumatism abdominal contondent și imagistică FAST pozitivă. Indiferent de starea hemodinamică, pacienții cu GSW care încalcă în mod clar cavitatea peritoneală necesită laparotomie emergentă din cauza ratei ridicate de leziuni subiacente semnificative.

Pacienții stabili din punct de vedere hemodinamic necesită o analiză înainte de a se decide asupra necesității unei intervenții chirurgicale. Pentru victimele traumatismelor penetrante, acestea pot include LWE cu SW abdominale anterioare, radiografii simple pentru a localiza corpuri străini radioopaci, imagistică FAST pentru a căuta lichid liber pericardic și intraperitoneal, imagistica CT pentru a ajuta la determinarea necesității și abordarea oricărei intervenții operatorie și DPL pentru a exclude leziuni diafragmatice sau încălcări peritoneale. Pentru victimele traumatismelor contondente, examinarea include, în general, o radiografie verticală pentru a căuta aer liber intraperitoneal, ruptură diafragmatică macroscopică și pneumotorax/hemotorax împreună cu filme simple ale pelvisului pentru a exclude fractura. Aceste imagini sunt de obicei urmate de CT abdominal pentru a exclude leziunile viscerelor abdominale solide. Descoperirile suplimentare care justifică laparotomia emergentă includ corpi străini reținuți, eviscerări, peritonită deschisă, hematemeză sau sângerare rectală macroscopică și studii imagistice care documentează viscusul gol sau perforația diafragmatică (Figurile 88-4 și 88-5).

TRATAMENT

Inițiați resuscitarea agresivă a volumului și abordați orice amenințări de viață emergente întâlnite în sondajul primar. Căutați concomitent orice sursă de hemoragie activă pentru a determina necesitatea intervenției chirurgicale așa cum a fost descris anterior.

Un procent din ce în ce mai mare de leziuni ale organelor solide la pacienții stabili hemodinamic sunt gestionate nonoperator. Această decizie ar trebui luată de la caz la caz, în consultare cu serviciul de traumatologie. Abordarea conservatoare de „vizionare și așteptare” are o rată de eșec de 10% pentru leziunile hepatice și 20% pentru leziunile splinei. Utilizarea în evoluție a embolizării angiografice pentru vasele care sângerează a redus necesitatea laparotomiei în multe cazuri.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Admiteți toți pacienții care necesită laparotomie. Pacienții stabili hemodinamic cu dovezi CT de leziuni hepatice sau splenice justifică admiterea pentru examene fizice în serie și teste de laborator.

.. Descarcare

Pacienții cu SW abdominale și GSW tangențiale cu viteză scăzută care economisesc în mod clar cavitățile peritoneale, retroperitoneale și intratoracice pot fi evacuați în siguranță. Imagistica CT normală la pacienții stabili hemodinamic cu traumatism abdominal contondent are o valoare predictivă negativă excelentă. În absența altor leziuni, acești pacienți pot fi externați în siguranță.

CITURI RECOMANDATE

Isenhour JL, Marx JA. Traumatism abdominal. În: Marx JA, Hockberger RS, Walls ^ Medicina *de urgență a lui M.* Rosen *: Concepte și practică clinică.* a 7-a ed. Philadelphia, PA: Mosby-Elsevier, 2010, p. 414 434.

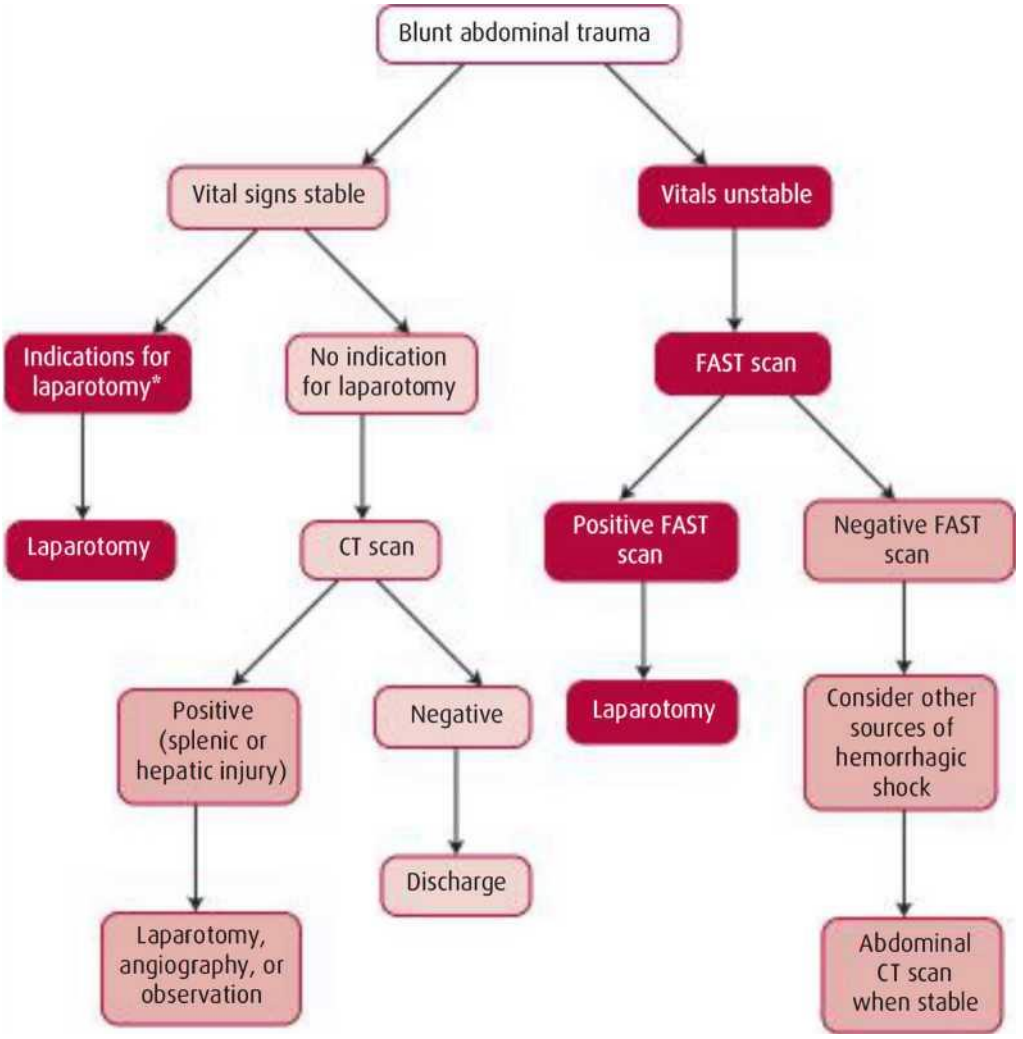
Nishijima DK, Simel DL, Wisner DH și colab. Examenul clinic rațional: Acest pacient adult are o leziune intra- abdominală contondente? *JAMA.* 2012;307:1517.

Scalea TM, Boswell SA. Leziuni abdominale. În: Tintinalli JE, Stapc ^m ski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD.

Medicina de urgență a lui Tintinalli: Ghid de studiu complet AC
. a 7-a ed. New York, McGraw-Hill, 2011, p. 1699-1708.

.O. **Figura 88-4.** Algoritm de diagnostic al traumatismelor abdominale pentru trauma abdominală penetrantă. CT, tomografie computerizată; Evaluare RAPIDĂ, concentrată, cu ecografie pentru traume.

■'Peritonită, aer liber, leziuni diafragmatice, eviscerare, sânge grosier din stomac sau rect, instrument de înjunghiere reținut, test de diagnostic pozitiv sau orice GSW non-tangențial (penetrare intraperitoneală).



.A **Figura 88-5.** Algoritm de diagnosticare a traumatismelor abdominale pentru traumatismele abdominale contondente. CT, tomografie computerizată; Evaluare RAPIDĂ, concentrată, cu ecografie pentru traume. '■"Peritonită, aer liber, leziuni diafragmatice, sânge brut din stomac sau rect, test de diagnostic pozitiv.

Arsuri

Gim A. Tan, MBBS

89

Puncte cheie

- Urmăriți intubația endotraheală precoce la pacienții cu leziuni semnificative prin inhalare.
- Escharotomia de urgență poate fi o procedură de salvare a vieții sau a membrelor la pacienții cu semne de insuficiență respiratorie sau ischemie a membrelor.
- Luați în considerare otrăvirea concomitentă cu monoxid de carbon și cianura la toate victimele incendiului.
- Nu treceți niciodată cu vederea posibilitatea unei traume multisistem concomitente și luați în considerare întotdeauna posibilitatea de abuz sau neglijare la copiii arși sau la bătrâni.

INTRODUCERE

Arsurile pot apărea din cauza mecanismelor termice, chimice sau electrice. Dintre cele 3, arsurile termice sunt cele mai frecvente și apar fie cu leziuni prin opărire, fie prin flacără. Arsurile chimice apar ca urmare a expunerii la acizi puternici sau alcaline și reprezintă 5-10% din toate admiterile de arsuri. Arsurile electrice rezultă din fluxul de curent prin țesutul susceptibil și sunt adesea mult mai severe decât vizibile inițial.

Prevalența arsurilor este cea mai mare la pacienții cu vârsta cuprinsă între 18 și 35 de ani. Arsurile prin opărire de la lichide fierbinți sunt cele mai frecvente la copiii sub 5 ani și la vârstnici, iar aproximativ 20% dintre arsurile la copii sunt atribuite fie abuzului, fie neglijenței. Asociația Americană pentru Arsuri estimează că arsurile reprezintă peste 450.000 de vizite la departamentul de urgență, 45.000 de spitalizări și 3.500 de decese anual în Statele Unite. În prezent, în Statele Unite există 125 de centre specializate pentru arsuri care reprezintă mai mult de jumătate din aceste admiteri.

Pielea arsă suferă în mod clasic o necroză coagulativă prin care proteinele denaturate ale pielii se strâng pentru a forma o escară fermă și potențial constrângătoare. O cascadă ulterioară de reacții inflamatorii duce la dezvoltarea unui edem localizat semnificativ și la potențialul de pierdere suplimentară de țesut. Acest răspuns inflamator devine sistemic atunci când este implicată mai mult de 30% din suprafața totală a corpului pacientului, rezultând leziuni de organe multisistem.

Arsurile pot fi clasificate clinic ca gradul I, II sau III. Arsurile **de gradul I** sunt limitate la epiderma superficială și se vindecă în 7 zile fără sechele pe termen lung (de exemplu, arsuri solare). Arsurile **de gradul doi** sunt leziuni cu grosime parțială care se extind în derm. Acestea sunt în continuare subdivizate în leziuni **superficiale** și **profunde de grosime parțială .** Arsurile cu grosime parțială profundă duc la distrugerea structurilor dermice mai profunde, inclusiv foliculii de păr și glandele sudoripare și sebacee, în timp ce aceste țesuturi sunt scutite de leziuni superficiale ale grosimii parțiale. Arsurile superficiale de grosime parțială tind să se vindece într-o perioadă de 2-3 săptămâni cu cicatrici minime pe termen lung, în timp ce omologii lor profundi necesită adesea grefarea pielii pentru îngrijire definitivă. Arsurile **de gradul trei** se extind adânc în țesuturile subcutanate și reprezintă leziuni ale pielii de toată grosimea. Structurile dermice , inclusiv rețelele capilare și țesuturile neuronale, sunt distruse, lăsând în urmă o piele avasculară și insensibilă. Grefa de piele este invariabil necesară.

Din punct de vedere fiziologic, pielea funcționează pentru a reduce pierderea de apă prin evaporare, pe lângă crearea unei bariere în calea infecțiilor și controlul temperaturii corpului. Șocul hipovolemic este frecvent în cazul arsurilor severe, ca urmare a unei combinații a fluxului sanguin periferic crescut cu pierderi de lichid prin evaporare și scurgeri capilare excesive cu

volumul circulant la trei distanțe. Scăderea debitului cardiac care complică frecvent reacția sistemică la arsuri semnificative exacerbează și mai mult insuficiența circulatorie.

Leziunile prin inhalare sunt frecvente la victimele incendiilor care se găsesc în spații închise. Ele pot fi împărțite anatomic în leziuni supraglotice și infraglotice. Arsurile supraglotice reprezintă leziuni termice directe ale feței și -țesuturilor faringiene. Ele se dezvoltă foarte rapid, în câteva minute de la expunere, și adesea necesită intubație endotraheală emergentă . Arsurile infraglotice reprezintă leziuni mediate chimic ale bronhiolelor și alveolelor. Ele se dezvoltă mult mai lent în decurs de câteva ore și imită clinic sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS).

PREZENTARE CLINICĂ

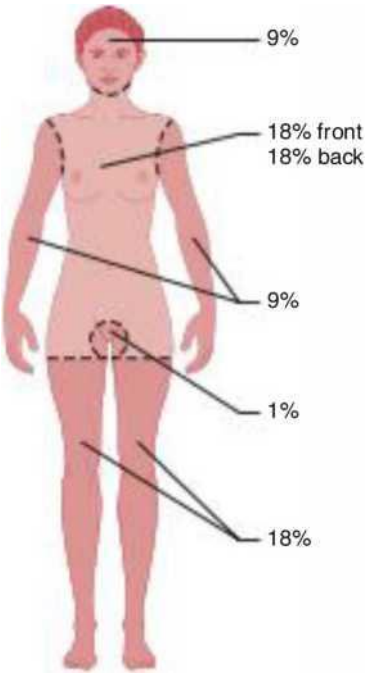
Istorie

Detaliile referitoare la natura leziunii sunt extrem de importante. Identificați mecanismul rănirii, deoarece acesta poate oferi un indiciu asupra gravității acesteia. De exemplu, leziunile prin opărire duc de obicei la arsuri cu grosime parțială, în timp ce expunerile cu fulger și flacără produc mai frecvent leziuni cu grosimea completă. Leziunile mai profunde trebuie suspectate la pacienții cu arsuri electrice sau chimice, în special cei cu expuneri la tensiuni înalte sau, respectiv, la alcalii puternice. Identificați toate victimele incendiilor în spațiu închis, deoarece acestea au un potențial crescut de leziuni prin inhalare, otrăvire cu monoxid de carbon (CO) și toxicitate cu cianură (CN^-). Cianura se formează prin arderea compușilor care conțin azot (de exemplu, lână, mătase, poliuretan, vinil), iar toxicitatea nu este neobișnuită la victimele incendiilor industriale. Obțineți un istoric foarte detaliat al tuturor victimelor arsurilor pediatrice pentru a descoperi orice posibilitate de abuz sau neglijare.

Examenul fizic

Începeți întotdeauna cu un sondaj primar și abordați orice amenințări de viață emergente. Documentați cu atenție toate semnele vitale, amintindu-vă că arsurile circumferențiale ale extremităților pot limita măsurarea adecvată a tensiunii arteriale. Evaluați pacientul pentru orice semne de leziune prin inhalare, inclusiv fire de păr usturate, spută carbonică, stridor, respirație șuierătoare și disfonie. Evaluați cu atenție caracterul adecvat al respirației la toți pacienții cu arsuri toracice semnificative pentru a detecta orice dovadă a unui compromis în evoluție în complianța peretelui toracic. Dezbrăcă complet toți pacienții și efectuează un studiu secundar complet, deoarece leziunile traumatice concomitente sunt frecvente. Presupuneți o leziune ocultă a coloanei vertebrale până când se dovedește contrariul la toți pacienții nonverbali sau nesiguri și imobilizați corespunzător. Asigurați funcția neurovasculară intactă la toate cele 4 extremități și luați notă de orice arsuri circumferențiale.

Efectuați un examen detaliat al pielii la toți pacienții. Arsurile de gradul I au aspect roșu și foarte sensibile. Nu ar trebui să existe vezicule pe piele. Arsurile superficiale de gradul doi se prezintă cu pielea roșie cu vezicule, umedă



A **Figura 89-1.** „Regula celor nouă” pentru a calcula % suprafața totală a corpului arsurii. Retipărit cu permisiune de la Schwartz LR, Balakrishnan C. Capitolul 210. Arsuri termice. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, eds. Medicina de urgență *a lui Tintina l li : un ghid cuprinzător de studiu.* a 7-a ed. New York: McGraw-Hill, 2011.

dermul expus și reumplerea capilară bună. Arsurile profunde de gradul doi, pe de altă parte, prezintă un dermă expus, care este de la un alb pal până la galben, fără reumplere capilară. Arsurile de gradul trei sunt piele, palide și insensibile, cu posibile dovezi de formare a carbonului.

Calculați procentul suprafeței corporale totale (TBSA) implicat în arsurile de gradul doi și trei. „Regula celor nouă” poate ajuta la această evaluare (Figura 89-1). Arsurile prin imersie vor apărea ca leziuni ale țesuturilor circumferențiale cu economisirea cutelor flexoare și sunt patognomonice pentru abuz la pacienții pediatrici.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Obțineți un panou de electroliți și funcție renală la toți pacienții și calculați decalajul anionic. Acidoza metabolică semnificativă sugerează șoc hemodinamic, otrăvire cu monoxid de carbon sau toxicitate cu cianură. Verificați un gaz din sângele arterial la pacienții cu potențial otrăvire cu CO

pentru a măsura nivelul carboxihemoglobinei. Comandați o creatin fosfokinază pentru a exclude rabdomioliza la pacienții cu leziuni electrice.

Imagistica

Obțineți o radiografie toracică (CXR) la pacienții cu arsuri potențiale prin inhalare, ținând cont de faptul că arsurile infraglotice pot dura câteva ore pentru a evolua. Apariția lor pe CXR imită de obicei ARDS.

PROCEDURI

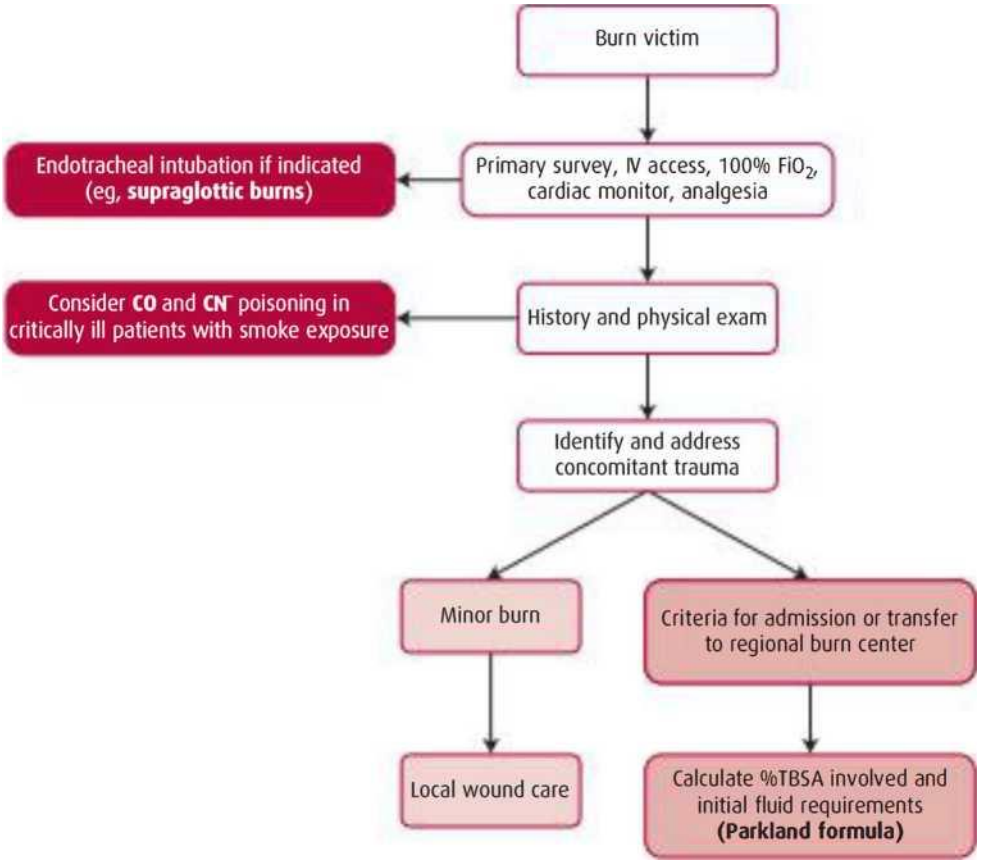
Escharotomia de urgență este indicată la toți pacienții cu arsuri circumferențiale și dovezi fie de perfuzie afectată a membrelor, fie de mecanică respiratorie restricționată secundară dezvoltării unei escare cutanate inflexibile cu edem subiacent. Pentru membre, incizii opuse mijloc-medial și mijloc-lateral trebuie făcute pe toată lungimea escarei, inclusiv degetele dacă este necesar. Pentru piept, trebuie făcute incizii bilaterale de-a lungul liniilor axilare anterioare. O incizie orizontală transversală suplimentară este uneori necesară pentru a elibera prostia peretele toracic restricționat. Indiferent de locație, inciziile trebuie să pătrundă complet prin toată escara și în grăsimea subcutanată.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Efectuați un sondaj primar adecvat și abordați orice amenințări de viață emergente, inclusiv traume concomitente. Asigurați căile respiratorii precoce la toți pacienții cu dovezi de leziuni supraglotice semnificative prin inhalare. Excludeți intoxicația cu CO și CN – la toți pacienții grav bolnavi cu antecedente de expunere la fum. Utilizați istoricul și un studiu secundar complet pentru a identifica amploarea și severitatea vătămării. Calculați TBSA implicat și inițiați resuscitarea volumului agresiv la pacienții cu arsuri care implică mai mult de 20%. Luați în considerare transferul timpuriu la un centru de arsuri adecvat la astfel de pacienți (Figura 89-2).

TRATAMENT

Administrați O_2 printr-o mască fără respirație tuturor pacienților și administrați medicamente pentru durere după cum este necesar. Dacă este necesară intubarea, succinilcolina poate fi utilizată în siguranță în primele 24 de ore după o arsură, dar utilizarea acesteia trebuie evitată după acest moment pentru a evita precipitarea


Burn victim
Primary survey, IV access, 100% FiO_2, cardiac monitor, analgesia
Endotracheal intubation if indicated (eg, supraglottic burns)
History and physical exam
Consider CO and CN^- poisoning in critically ill patients with smoke exposure
Identify and address concomitant trauma
Minor burn
Criteria for admission or transfer to regional burn center
Local wound care
Calculate %TBSA involved and initial fluid requirements (Parkland formula)

A **Figure 89-2.** Burns diagnostic algorithm. TBSA, total body surface area.

hiperkaliemiei care pune viața în pericol. Acest lucru poate apărea deoarece arsurile semnificative cresc drastic numărul de receptori postsinaptici de acetilcolină din țesuturile afectate, ceea ce poate induce un eflux masiv de ioni de potasiu în spațiul extracelular ca răspuns la administrarea succinilcolinei.

Tratați otrăvirea cu CO cu oxigen 100% și posibil cu O_2 hiperbar (vezi capitolul 58) și toxicitatea CN fie cu kitul de antidot cu cianură (utilizați numai tiosulfat de sodiu cu otrăvire concomitentă cu CO) sau hidroxocobalamină (5 g intravenos [IV] timp de 15 minute).

Inițiați resuscitarea agresivă de volum la toți pacienții cu arsuri care implică >20% TBSA. Utilizați formula Parkland (4 mL/kg X %TBSA administrată în 24 de ore, prima jumătate administrată în primele 8 ore) pentru a estima necesarul inițial de volum, dar titrați după cum este necesar pentru a menține stabilitatea hemodinamică și o cantitate de urină de 0,5-1 mg/kg/h. De exemplu, un pacient de 80 kg cu o arsură TBSA de 50% necesită 16 L de lichid total pe o perioadă de 24 de ore, cu o rată inițială de 1 L/h în primele 8 ore. Utilizați fie Ringer lactat sau soluție salină izotonică, deoarece fluidele coloide nu s-au dovedit niciodată că îmbunătățesc supraviețuirea.

Irigați toate arsurile termice și chimice cu apă curentă rece pentru a minimiza rănile ulterioare ale țesuturilor și îndepărtați îmbrăcămintea afectată pentru a limita expunerea continuă la substanțe chimice. Îndepărtați orice substanțe chimice solide aderente înainte de irigare. Aplicați pansamente sterile neaderente pe toate leziunile superficiale. Arsurile mai profunde vor necesita debridarea țesutului necrotic și protecție cu un antiseptic topic, cum ar fi sulfadiazina de argint. Cele mai multe dintre aceste leziuni câștigă în cele din urmă necesită excizie chirurgicală și grefare de piele. Deoarece îngrijirea locală a rănilor este extrem de dureroasă, victimele arsurilor necesită analgezie agresivă cu narcotice parenterale. Actualizați starea tetanosului pacientului dvs. după cum este necesar.

DISPOZIȚIE

► Admitere

Criteriile de admitere sau transfer la un centru de ardere sunt enumerate în Tabelul 89-1.

Tabelul 89-1. Criterii de admitere sau transfer la un centru de ardere.

Arsuri cu grosime parțială: >20% TBSA în toate grupele de vârstă, >1 OOfo TBSA pentru pacienții cu vârsta <10 sau >50 de ani
Arsuri care implică față, mâini, picioare, organe genitale, perineu sau articulații majore
Arsuri de gradul trei >50fo la orice grupă de vârstă
Arsuri electrice (inclusiv fulgere)
Arsuri chimice
Leziuni prin inhalare
Pacienți cu tulburări medicale preexistente care ar putea complica managementul
Copii când spitalul de origine nu tratează copiii

TBSA, suprafața totală a corpului.

► Descărcare

Pacienții cu arsuri minore pot fi externați în siguranță, cu o urmărire adecvată aranjată în 48 de ore.

CITURI RECOMANDATE

Kao LW, Nunagas KA. Intoxicatia cu monoxid de carbon. *Emerg Med Clin North Am.* 2004;22:985-1018.

Monafo ^WW. Managementul inițial al arsurilor. N *Engl J Med.* 1996; 335:1581-1586.

Pomerantz WJ. Managementul de urgență al arsurilor pediatrice. *Îngrijire Pediatrică Emergentă.* 2005;21:118-129.

Schwartz LR, Balakrishnan C. Thermal bums. în: Tintininal JE, Stapczynski JS, Reed JL, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. *Tintinalli's Emergency Medicine: A (Comprehensive Study Guide.* 7th ed. New York, NY: McGraw-^Hil, 2011, pp. 1374-1380.

Leziuni ale extremităților superioare

George Chiampas, DO
Matthew S. Patton, MD

90

Puncte cheie

- Atunci când se evaluează o extremitate dureroasă, compromisul vascular trebuie exclus mai întâi.
- Un pacient care a căzut pe o mână întinsă și are sensibilitate în tabatura anatomică a încheieturii mâinii și o radiografie negativă trebuie să aibă o atela de spica pentru degetul mare până când se exclude definitiv o fractură de scafoid.
- Evitați medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene după fracturi . Aceste medicamente inhibă vindecarea oaselor.
- La extremitatea superioară, sindromul compartimentar este cel mai frecvent la antebrat, mai ales după fracturile supracondiliene deplasate la copii.

INTRODUCERE

Leziunile traumatice ale extremității superioare sunt frecvente care prezintă plângeri la departamentul de urgență (ED). Obiectivul clinicianului este să distingă benigne (de exemplu, entorse, contuzii) de leziunile emergente (de exemplu, fracturi deschise, luxații, compromis vascular). Este necesară o abordare sistematică a identificării și clasificării leziunilor ortopedice pentru a gestiona, trata și elimina în mod corespunzător pacienții. Acest lucru necesită o cunoaștere aprofundată a anatomiei și funcției ortopedice. Extremitatea superioară conține mai multe articulații și oase lungi importante, care sunt expuse riscului de luxații și fracturi în timpul căderilor sau prin forță directă.

Leziuni ale umărului și brațului

Articulația glenohumerală a umărului este cea mai mobilă articulație din corp și, fără a fi surprinzător, cea mai frecventă articulație luxată, reprezentând 50% din toate luxațiile majore observate în ED. Luxațiile anterioare reprezintă 95% din toate luxațiile umărului (Figura 90-1). Apar cel mai frecvent atunci când brațul este abdus, rotit extern și extins și o forță direcționată posterioară este aplicată asupra humerusului. Leziunea nervului axilar este prezentă în 12% din cazuri și este observată prin testarea senzației asupra mușchiului deltoid și a forței abducției. Luxațiile posterioare sunt mai puțin frecvente (5%) și se prezintă cu incapacitatea de a abduce și de a se roti extern. Mecanismul clasic care provoacă o luxație posterioară a umărului este o convulsie.

.O. **Figura 90-1.** Vedere AP a unei luxații anterioare a umărului.

A **Figura 90-2.** Fractură de humerus. Această fractură este descrisă ca o fractură spirală, a treia distală a humerusului, cu cominuție, deplasare de 100% și fără angulație.

Separarea umărului este o leziune a țesuturilor moi a ligamentelor acromioclaviculare și coracoclaviculare, care asigură stabilitate articulației acromioclaviculare. Acestea - apar de obicei după o cădere cu impact direct asupra umărului și sunt împărțite în funcție de gravitate în leziuni de gradul I, II și III. Leziunile de gradul I sunt entorse ale ligamentului acromioclavicular fără o separare semnificativă a acromionului și claviculei. Leziunile de gradul doi sunt rezultatul unei perturbări complete a ligamentului acromioclavicular, dar al unui ligament coracoclavicular intact. Lărgirea articulației acromioclaviculare este prezentă pe radiografii. Leziunile de gradul trei apar atunci când ambele ligamente sunt rupte, producând lărgirea articulației acromioclaviculare și deplasarea cefală a claviculei.

Fracturile de humerus apar oriunde pe diafisul humerusului (Figura 90-2). Fracturile treimii distale a humerusului sunt asociate cu leziuni ale nervului radial în 5-15% din cazuri.

► Leziuni ale cotului

Cotul este a doua cea mai frecventă luxație a articulației mari, dintre care 80-90% sunt posterioare. Fracturile comune ale cotului includ capul radial și olecranul la adulți și humerusul supracondilar la copii. Fracturile supracondiliene deplasate la copii sunt predispuse la dezvoltarea sindromului compartimental.

► Leziuni ale antebrațului

O fractură de noapte este o fractură izolată a diafizei ulnare care apare atunci când un pacient protejează corpul de o forță contondente către partea superioară a trunchiului sau a capului. Ambele fracturi osoase ale antebrațului (radius și ulna) sunt frecvente la copii după un eșec. Atât la copii, cât și la adulți, acestea sunt fracturi extrem de instabile care necesită consult ortopedic precoce. Fractura-luxație Galeazzi este o fractură de radius distal cu luxație a ulnei la nivelul articulației radio-ulnare distale (încheietura mâinii). Fractura-luxația Monteggia este o fractură de ulna proximală cu luxație a capului radial la nivelul articulației radio-ulnare proximale (cot). Ambele leziuni necesită o reducere chirurgicală.

.. Leziuni la încheietura mâinii și la mâini

Fracturile radiusului distal reprezintă până la 15% din fracturile extremităților superioare și sunt clasificate după tiparul de leziune. Acestea sunt cel mai frecvent cauzate de o cădere pe o mână întinsă (FOOSH). O fractură Colles este o fractură metafizară extraarticulară cu angulație dorsală, spre deosebire de o fractură Smith, care este o fractură metafizară extraarticulară cu angulație volară (Figura 90-3). O fractură Barton implică marginea volară sau dorsală a radiusului distal cu subluxație a carpienilor. O fractură Hutchinson este o fractură izolată a stiloidului radial.

Din cele 8 oase carpiene, scafoidul reprezintă 60--80% din toate fracturile (Figura 90-4). Aceste fracturi au o semnificativă

O. **Figura 90-3.** Fractura radiusului distal este un exemplu de fractură Colles.

A **Figura 90-4.** Fractură de scafoid (săgeată).

risc de necroză avasculară din cauza modelului de alimentare cu sânge în această zonă, iar acest risc crește cu mai multe fracturi proximale . Rata fals-negative a radiografiilor simple este de până la 20%, ceea ce face ca tratamentul conservator la pacienții cu sensibilitate la nivelul scafoidului (snuffbox anatomic) este adecvat.

Fracturile metacarpiene pot apărea la baza, axul, gâtul sau capul osului. Cea mai frecventă este o fractură a gâtului celui de-al patrulea și/sau al cincilea metacarpian, numită fractură de boxer (Figura 90-5). Angularea este acceptabilă

A **Figura 90-5.** Fractura gâtului celui de-al patrulea și al cincilea metacarpien-fractura boxerului (săgeți).

<40 de grade. Pentru fracturile diafiselor metacarpiene ale colului al doilea și al treilea metacarpian, este acceptabilă o angulare mai mică (10-20 de grade) , deoarece vindecarea cu angulație semnificativă în acești metacarpii mai fixați anatomic poate inhiba funcționarea.

Leziunea ligamentelor încheieturii mâinii produce mai multe modele de leziuni observate pe radiografiile simple. Leziunea ligamentară progresivă are ca rezultat o secvență caracteristică de leziuni, de la disociere scafolunară, până la luxație perilunară și, în final, luxație lunară. Disocierea scafolunarului apare atunci când ligamentul interos dintre scafoid și lunar este rupt. Pe radiografia anteroposterioră (AP), spațiul articular dintre scafoid și lunar este > 3 mm, o constatare numită semnul Terry Thomas. Celelalte 2 modele se văd cel mai bine pe radiografie laterală. Pe această vedere, o linie trasată prin centrul razei ar trebui să traverseze lunar și capitat. Într-o luxație perilunată, capitatul este malaliniat, de obicei dorsal (Figura 90-6A). Într-o luxație lunară, lunar se află într-o poziție anterioară și este răsturnată ca o „ceașcă de ceai vărsată" (Figura 90-6B).

Lacerațiile de tendon sunt frecvente după lacerațiile mâinii. Examinarea ar trebui să includă testarea mișcării și a forței cifrei, precum și inspecția tendonului prin întreaga sa gamă de mișcare. Tendoanele flexoare sunt testate prin observarea flexiei la nivelul articulației interfalangiene distale (flexor digitorum profundus) și articulației interfalangiene proximale (flexor digitorum superficialis). Degetul de ciocan este o leziune a tendonului extensor închis din cauza flexiei forțate a unei articulații falane distale extinse. Poate fi asociat cu o fractură de avulsiune. Această rănire apare de obicei atunci când o persoană încearcă să prindă o minge.

PREZENTARE CLINICĂ

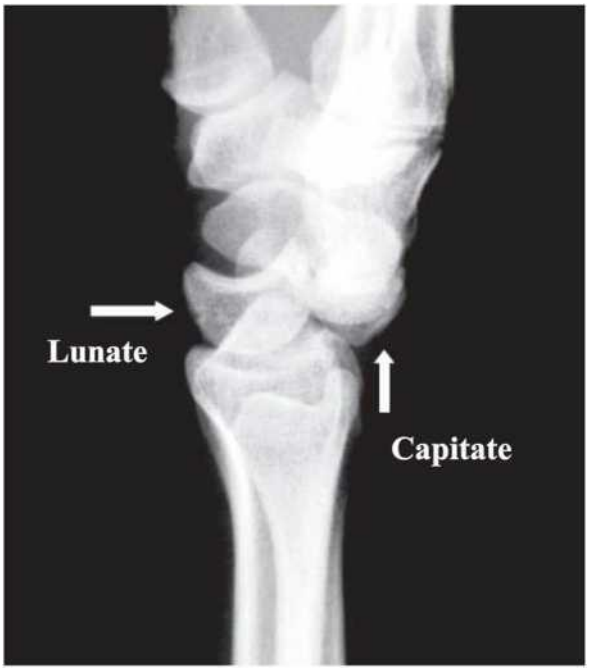
Istorie

Pacientul care prezintă leziuni la nivelul extremității superioare trebuie evaluat pentru alte leziuni mai urgente sau care pun viața în pericol, cum ar fi traumatisme ale capului sau trunchiului, înainte de a concentra atenția - asupra extremității. Un istoric detaliat ar trebui să încerce să identifice mecanismul rănirii, deoarece acesta este adesea de ajutor - fin în determinarea tipului de vătămare suferită. O atenție deosebită trebuie acordată leziunilor asociate cu umflături semnificative și dureri care nu răspund la medicamentele narcotice , deoarece acestea pot fi semne ale sindromului compartimental care amenință membrele.

Examenul fizic

O evaluare neurovasculară amănunțită va ajuta la caracterizarea urgenței rănirii pacientului. Aceasta include

evaluarea pulsurilor, a culorii pielii, a umplerii capilare și a funcției nervoase. Nervul radial efectuează extensia încheieturii mâinii și oferă senzație spațiului web dorsal dintre primul și al doilea deget și poate fi deteriorat de mijlocul diafară



A

B

.A. **Figure 90-6. A.** Perilunate dislocation. Note that the lunate still articulates with the radius (horizontal arrow) but the capitate is dislocated dorsally (vertical arrow).
B. Lunate dislocation. The lunate (arrow) is volarly dislocated and no longer articulates with the radius.

fracturi de humerus. Nervul ulnar călătorește în spatele epicondilului medial al cotului și abduce sau se întinde degetele și oferă senzație la a cincea cifră. Nervul median permite opoziția degetului mare și a cincea cifră și oferă senzație primelor 3 cifre. Cel mai frecvent se lezează în fracturile de humerus supracondilar.

După evaluarea integrității neurovasculare, evaluați orice deformări sau umflături grave, precum și orice sensibilitate sau „tensionare" care ar putea sugera umflarea compartimentului. Se notează lacerații, deoarece acestea ar putea reprezenta fracturi deschise . Întreaga extremitate trebuie evaluată pentru leziuni secundare care pot fi trecute cu vederea de o sursă mai „evidentă" de durere, acordând o atenție deosebită articulațiilor adiacente.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Studiile de laborator sunt de obicei inutile în evaluarea și gestionarea leziunilor extremităților.

IMAGINARE

În cele mai multe cazuri, radiografiile simple sunt suficiente pentru a diagnostica traumatismele extremităților superioare. Atât o vedere AP, cât și cea laterală a osului trebuie vizualizate pentru a înțelege pe deplin și a descrie o fractură. Imaginea articulației deasupra și dedesubtul fracturii este utilă pentru a identifica leziunile asociate.

Fracturile trebuie descrise cu un limbaj consistent pentru a gestiona corect și a comunica eficient cu specialiștii consultanți. Modelele comune includ fracturi spiralate, transversale și oblice. Gradul de angulare, deplasarea și nivelul de mărunțire (vezi Figura 90-2) trebuie remarcate, pe lângă prezența implicării intraarticulare, deoarece aceste caracteristici influențează frecvent planul de tratament definitiv.

Radiografiile de umăr includ filme AP în rotație internă și externă, o vedere scapulară „Y" și o vedere axilară. Vederea axilară și „Y" sunt deosebit de utile în diagnosticarea luxației posterioare. Radiografiile încheieturii mâinii constau în vederi AP, laterale și oblice. Oasele carpiene sunt cel mai bine examinate pe radiografie AP. Suprapunerea oaselor sugerează o luxație carpiană (adică, lunară sau perilunată). Vederea laterală este cea mai bună pentru detectarea luxațiilor și fracturilor carpiei ale radiusului distal și triquetrului. Vederea oblică permite o mai bună vizualizare a primului metacarpian și a scafoidului distal. Vederea scafoidului, o vedere AP cu deviație cubitală a încheieturii mâinii, va crește sensibilitatea pentru detectarea fracturilor de scafoid.

Tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică nu sunt comandate în mod obișnuit, dar au o sensibilitate îmbunătățită față de radiografiile simple pentru detectarea fracturilor oculte (de exemplu, fracturi de scafoid). De asemenea, tomografiile pot caracteriza mai bine fracturile complicate observate pe radiografiile simple.

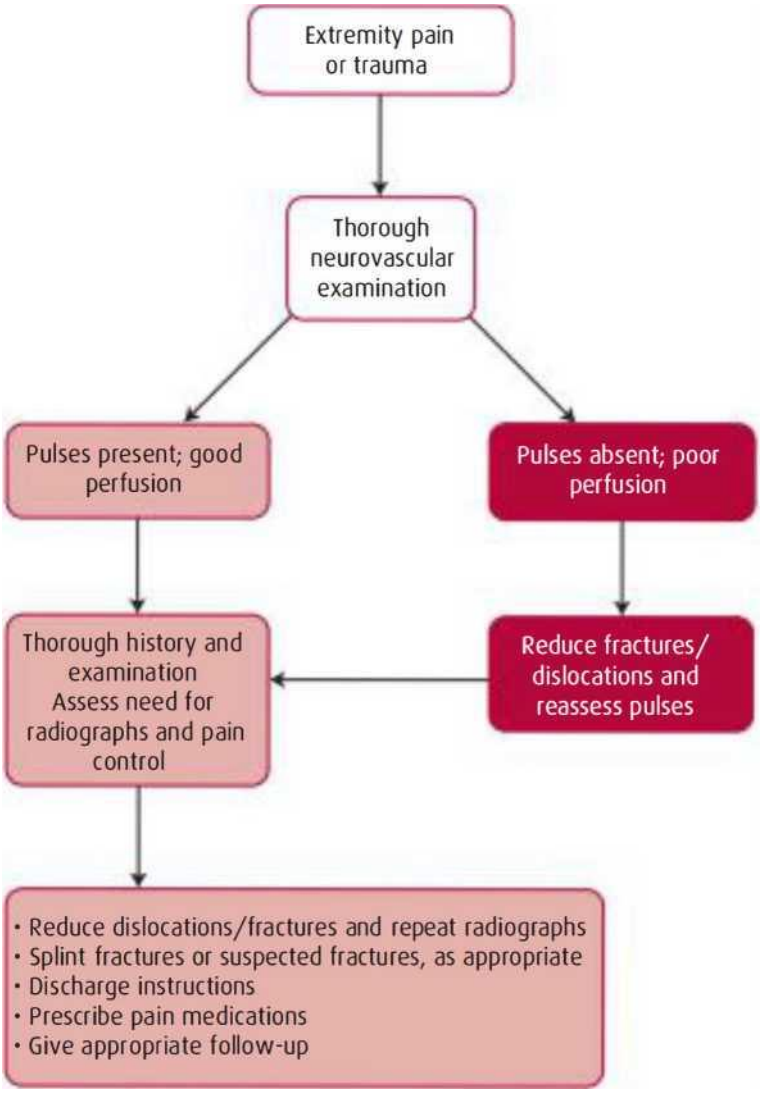
PROCEDURI

Reducerea luxației umărului

O luxație anterioară a umărului poate fi redusă prin mai multe tehnici. Manevra de rotație externă plasează pacientul în poziție verticală sau la 45 de grade. Cotul pacientului este susținut în aducție de o mână, în timp ce cealaltă mână este folosită pentru a roti lent și ușor extern brațul. Umărul se poate reduce spontan. Dacă nu, brațul este abdus lent și capul humeral este ridicat în priză. Manipularea scapulară implică împingerea porțiunii inferioare a vârfului scapular medial, în timp ce aspectul superior este rotit lateral. Această mișcare deplasează glenoida inferior spre capul humeral, permițându-i să se reducă spontan. Tehnica Stimson se bazează pe gravitație pentru a obosea lent musculatura umărului și a reduce reducerea spontană a humerusului în 20-30 de minute. Pacientul este plasat în poziția culcat cu brațul atârnând deasupra patului, cu greutăți de 10 până la 15 lb suspendate de încheietura mâinii.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Cele mai multe leziuni ale membrelor superioare pot fi diagnosticate clinic printr-un istoric amănunțit și un examen fizic. Un examen neurovascular precis este de neprețuit pentru identificarea rapidă a leziunilor care pot amenința membrele, cum ar fi o leziune vasculară sau sindromul compartimentului. Atunci când se suspectează o fractură, radiografiile sunt necesare pentru a caracteriza în mod corespunzător modelele de fractură, care vor dicta adesea atât managementul acut, cât și dispoziția generală a pacientului (Figura 90-7).


Extremity pain or trauma
Thorough neurovascular examination
Pulses present; good perfusion
Pulses absent; poor perfusion
Thorough history and examination
Assess need for radiographs and pain control
Reduce fractures/ dislocations and reassess pulses
• Reduce dislocations/fractures and repeat radiographs
• Splint fractures or suspected fractures, as appropriate
• Discharge instructions
• Prescribe pain medications
• Give appropriate follow-up

A **Figure 90-7.** Upper extremity injuries diagnostic algorithm.

TRATAMENT

Tratamentul general al majorității leziunilor ortopedice implică repaus, gheață, compresie și ridicare (RICE). Majoritatea fracturilor trebuie imobilizate cu o atela care susține articulația deasupra și dedesubtul leziunii. Gheața trebuie aplicată de 3-4 ori pe zi timp de cel mult 20 de minute o dată în primele 72 de ore. Creșterea rănii va ajuta, de asemenea, la reducerea umflăturilor și durerii. Compresia ușoară cu bandaje elastice poate oferi un sprijin suplimentar pentru leziunile țesuturilor moi, deși împachetarea strânsă poate induce sindromul compartimentar. Medicamentele narcotice sunt preferate pentru fracturi. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene pot inhiba vindecarea oaselor și, prin urmare, sunt recomandate numai pentru leziuni ale țesuturilor moi fără fracturi subiacente.

► Luxația umărului

După reducerea cu succes, aplicați un dispozitiv de - imobilizare pentru umăr. Pacientul trebuie instruit să evite rotația externă a brațului, deși intervalul precoce de mișcare este adesea recomandat pentru pacienții cu leziuni ale umărului, în special la vârstnici.

► Separarea umerilor

Tratamentul inițial al unei leziuni de gradul I, al II-lea sau al III-lea este o sling și controlul durerii.

► Fractura de humerus

O atela de coaptare este aplicată pentru fracturile diafiselor humerale, în timp ce doar o sling de umăr este suficientă pentru fracturile proximale . Ambele leziuni trebuie trimise la un ortoped pentru urmărire. Leziunile nervului radial trebuie documentate și sunt adesea gestionate conservator.

► Fractura radiusului distal

Reducerea închisă este recomandată pentru fracturile deplasate cu imobilizare într-o atela cu clește de zahăr.

.. Fractura de scafoid

Datorită riscului ridicat de necroză avasculară cu aceste fracturi, un pacient cu dureri ale încheieturii mâinii și sensibilitate anatomică a tabaturii trebuie presupus că are o fractură de scafoid și imobilizat cu o atela de spica pentru degetul mare și trimis pentru urmărire, chiar dacă radiografiile sunt negative.

.. Fractura metacarpiană

Aceste fracturi vor necesita o reducere dacă este prezentă o angulație semnificativă , urmată de o atela pentru jgheab radială sau ulnară.

.. Luxatie carpiană

Plasarea in atela volara si consult ortopedic pentru reducere si reparare operativa.

.. Degetul de ciocan

Această leziune trebuie să fie prelungită timp de 6 săptămâni pentru a permite vindecarea corectă a tendonului.

► Leziuni ale tendonului

Tratamentul leziunilor deschise ale tendonului în ED include irigarea completă a rănilor, repararea lacerării rănilor cutanate, dacă este indicat, și antibiotice profilactice. Leziunile tendonului extensor ar trebui să fie atelete în extensie, în timp ce leziunile tendonului flexor sunt atelete în flexie. Leziunile complete ale tendonului deschis necesită trimitere la un chirurg de mână pentru repararea a zece dolari într-o perioadă de 7 zile.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Admiterea este indicată după consult ortopedic pentru fracturi sau luxații ireductibile, fracturi deschise, sindrom compartimental suspectat sau reparație chirurgicală planificată. Admiterea pentru observație ar trebui luată în considerare și pentru orice leziuni care prezintă un risc ridicat de complicații precoce, cum ar fi infecția sau sindromul de compartiment, sau cele care fac pacienții incapabili să se îngrijească de ei înșiși.

.. Descarcare

Majoritatea pacienților cu leziuni ale extremităților superioare sunt potrivite să iasă acasă după o atelă și analgezie adecvate. Ar trebui discutate instrucțiuni specifice de continuare și momentul în care este indicată o trimitere specială . Instrucțiunile de externare ar trebui să sublinieze importanța revenirii pentru semne de infecție , compromis neurovascular sau sindrom de compartiment.

CITURI RECOMANDATE

Carson S, Woolridge DP, Colletti J,etal. Leziuni pediatrice ale extremităților superioare . *Pediatr Clin North Am.* **2006;53:41-67.**

Falcon-Chevere JL, Mathew D, Cabanas JG, et al. Managementul și tratamentul leziunilor de cot și antebraț. *EmergMed Clin North Am.* **2010;28:765-787.**

Menkes JS. Evaluarea și managementul inițial al leziunilor ortopedice. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Medicina de urgență a *lui T i ntinalli: un ghid cuprinzător de studiu.* **a 7-a** ed. New York, ^Y : McGraw-**Hlil, 2 011, pp. 1783-1796.**

Ufberg JW, Vilke GM, Chan TC și colab. Luxații anterioare ale umărului: Dincolo de tracțiune-contratracție. *J Emerg Med.* **2004;27:301-306.**

Leziuni ale extremităților inferioare

Esther H. Chen, MD

91

Puncte cheie

- Dacă la un pacient în vârstă se suspectează o fractură de șold, dar radiografiile simple sunt negative, obțineți o tomografie computerizată sau imagistică prin rezonanță magnetică.
- Întârzierea reducerii unei luxații de șold crește probabilitatea necrozei avasculare a capului femural.
- Prezența pulsurilor distale normale după o luxație a genunchiului nu exclude leziunea arterei poplitee.
- O fractură la baza celui de-al doilea metatarsian ar trebui să ridice suspiciunea pentru o fractură-luxație Lisfranc.

INTRODUCTION

Lower extremity injuries are frequently caused by motor vehicle collisions (MVCs), pedestrian auto accidents, sports, and falls. These mechanisms often involve large forces, so concurrent torso injuries may be present. Fractures in patients with osteopenia and pathologic fractures occur after minor trauma. This chapter reviews lower extremity injuries from the hip to the foot and highlights some of the pitfalls in managing these o rthopedic emergencies.

Hip Injuries

Fractures at the hip are classified based on their location. Femoral neck (ie, subcapital) fractures are intracapsular and more likely to occur in elderly osteoporotic women. Displaced femoral neck fractures cause a hemarthrosis that compresses the femoral neck vessels and compromises the blood flow to the hip. This leads to avascular necrosis of the bone in 15-35% of cases and potential long-term disability. Intertrochanteric, subtrochanteric, and femoral shaft fractures are more likely to occur in young patients after a fall or direct blow to the knee (Figure 91-1).

Hip dislocations are posterior in 90% of cases. They are caused by high-energy trauma, such as striking the flexed knee on the dashboard during an MVC.

.A. **Figure 91-1.** A displaced intertrochanteric fracture of the hip.

► Leziuni la genunchi

Genunchiul este stabilizat de 4 ligamente, încrucișate anterioare și posterioare și ligamentele colaterale mediale și laterale. Manevre precum tăierea, ghemuirea și mișcările de răsucire pot provoca leziuni ligamentare și menisc. Fosa poplitee conține artera și vena poplitee, nervul peronier comun și nervul tibial, astfel încât fracturile care implică condilii femurali sau fibula proximală pot fi asociate cu leziuni ale arterei poplitee sau, respectiv, ale nervului peroneal profund. De asemenea, leziunile arterei poplitee pot fi observate cu luxații de genunchi, chiar dacă pulsurile distale sunt palpabile.

Fracturile platoului tibial, observate mai frecvent la pacienții în vârstă chiar și după traumatisme minore, pot fi dificil de detectat pe radiografia simplă. O fractură de peroneu proximal apare în urma impactului direct sau atunci când o forță de rotație externă este aplicată piciorului sau gleznei care rupe membrana interosoasă dintre tibie și peroneu, numită și fractură Maisonneuve.

► Leziuni ale gleznei și piciorului

Din punct de vedere anatomic, piciorul este împărțit în retropicior (talus, calcaneus), mijlocul piciorului (cuneiforme, navicular, cuboid) și antepicior (metatarsiene, falange). Articulația Chopart separă piciorul posterior de mijlocul piciorului, în timp ce articulația Lisfranc împarte mijlocul piciorului de anterioară. O fractură a bazei a doua metatarsiană este asociată cu ruperea ligamentelor care stabilizează articulația Lisfranc. Acest lucru duce la dislocarea celorlalte oase metatarsiene. O fractură-luxație Lisfranc apare după flexia plantară severă a piciorului cu o forță de abducție, cum ar fi coborârea de pe bordura de pe trotuar. Fracturile calcaneului sunt adesea bilaterale deoarece cel mai frecvent mecanism este căderea de la înălțime, aterizarea pe ambele picioare. Fracturile coloanei lombare apar la 10% dintre pacienții cu fracturi calcaneale.

Glezna este stabilizată de ligamentul deltoid, complexul de ligamente laterale (ligamentele talofibular anterior și posterior și ligamentele calcaneofibulare) și sindesmoză. Cea mai frecventă leziune este o entorsă a gleznei, dintre care 90% sunt leziuni inverse. Leziunile ligamentare și laxitatea sunt greu de detectat la câteva ore după o leziune acută din cauza tensiunii ligamentare din jur și a spasmului muscular.

Alte leziuni importante ale extremităților inferioare de diagnosticat includ ruptura tendonului lui Ahile și ruptura tendonului rotulei și cvadricepsului.

PREZENTARE CLINICĂ

Pacienții cu leziuni ale membrelor inferioare prezintă durere la nivelul locului rănit, umflare, echimoză, deformare, amplitudine limitată de mișcare și/sau incapacitate de a deambula. În timpul studiului primar, stabilizarea membrului poate limita pierderea de sânge, iar reducerea unei fracturi/luxații poate restabili funcția neurovasculară. Articulațiile de deasupra și de sub leziune trebuie examinate pentru deformări, scurtare, rotație, lacerații, instabilitate ligamentară și stare neurovasculară. Examenul fizic poate fi foarte limitat după o leziune acută din cauza durerii asociate mișcării.

Fracturile intertrohanterice ale șoldului pot lăsa piciorul scurtat, abdus și rotit extern din cauza tracțiunii pe iliopsoas. Pacienții cu fracturi de șold nedeplasate pot fi ambulatori, așa că medicii ar trebui să aibă un prag scăzut pentru obținerea imagistică. O luxație posterioară a șoldului prezintă un picior scurtat, în adducție și rotit intern.

Un examen al genunchiului începe cu inspectarea pentru umflături, efuziune, echimoză și localizarea rotulei, folosind genunchiul nevătămat pentru comparație. Leziunile genunchiului, fie ca urmare a unei fracturi, luxații sau leziuni ligamentare, prezintă de obicei o hemartroză. Rupturile ligamentului încrucișat anterior (LCA) cauzează majoritatea hemartrozei (75%), dar alte etiologii includ rupturi și fracturi de menisc. Mecanismul de leziune pentru o ruptură LCA este o decelerare, hiperextensiune sau rotație internă a tibiei pe femur, asociată cu un „pop” și umflare care se dezvoltă în câteva ore. Testarea ligamentară a genunchiului este prezentată în Tabelul 91-1. Un istoric de blocare a genunchiului sugerează o ruptură meniscală.

Luxațiile genunchiului sunt asociate cu o perturbare extraordinară a ligamentelor. Aproximativ jumătate din toate luxațiile genunchiului se vor reduce spontan înainte de prezentare. În ciuda reducerii spontane, există încă o probabilitate mare de leziune a arterei poplitee și a nervului peronier. Palparea pulsurilor distale este efectuată pentru a evalua artera poplitee, dar pulsurile normale nu sunt suficient de sensibile pentru a exclude leziunea arterială. La pacienții fără dovezi de leziuni vasculare, un indice gleznă-brahial (ABI) > 0,9 permite observarea în siguranță fără angiografie. Nervul peronier profund este evaluat prin testarea senzației pe partea dorsală a piciorului între primul și al doilea deget.

Tabelul 91-1. Testarea de stres a ligamentelor genunchiului.

Ligament	Test de stres	Descriere
Ligamentul încrucișat anterior (ACL)	Lachman	Genunchi flexat la 30°, trageți tibia înainte; deplasarea anterioară este pozitivă
Ligamentul încrucișat posterior (PCL)	Sertarul posterior	Genunchiul flexat la 90°, tibia împinsă înapoi; deplasarea posterioară este pozitivă
Ligamentul colateral medial (MCL)	Test de stres Valgus	Genunchiul flexat la 30° și atârnă de partea laterală a patului; forță valgus aplicată piciorului în timp ce se palpează MCL
colateral Latera I (LCL)	Test de stres Varus	Genunchiul flexat la 30° și atârnă de partea laterală a patului; forța varus aplicată pe picior în timp ce palpați LCL

Unele lacerații de deasupra genunchiului pot fi suficient de adânci pentru a se extinde în capsula articulară (adică, artrotomia traumatică). Genunchiul este articulația cel mai frecvent afectată. Odată ce o fractură de bază a fost exclusă, articulația va trebui să fie injectată cu soluție salină sau albastru de metilen diluat. Dacă fluidul curge din lacerație atunci când articulația este injectată, atunci articulația a fost încălcată și necesită o spălare în sala de operație.

Pacienții cu fracturi de rotulă și ruptură a tendonului rotulei și cvadricepsului pot fi capabili să deambuleze în mod normal, dar funcția de extensor a genunchiului este afectată (adică, pacientul nu ar putea efectua o ridicare a piciorului drept). Poziția rotulei este modificată în mod semnificativ la examen la pacienții cu ruptură de tendon, în special după o ruptură de tendon rotulian.

Sindromul de compartiment posttraumatic provoacă durere severă care începe în câteva ore după leziune (dar poate apărea până la 48 de ore), se agravează cu amplitudinea pasivă de mișcare și este asociată cu umflarea progresivă în jurul zonei vătămate. La extremitatea inferioară, cea mai frecventă locație pentru a dezvolta sindromul compartimentar este piciorul, de obicei după o fractură de tibie. Cele 4 compartimente ale piciorului sunt anterior, lateral, posterior și profund posterior.

Cea mai frecventă leziune a gleznei este o entorsă laterală. Pacienții vor prezenta sensibilitate și umflături în jurul aspectului anterolateral al gleznei și dificultăți de a suporta greutatea. Entorsele gleznei de gradul I prezintă pierderi funcționale minime, dureri și umflături. Entorsele de gradul II și III implică ruptura parțială și completă a ligamentelor și duc la pierderi funcționale semnificative.

Ruptura tendonului lui Ahile apare cel mai frecvent după ce un războinic de weekend (adică un bărbat de vârstă mijlocie care desfășoară rar activități obositoare) aplică o forță pe piciorul flexat dorsal și apoi are dureri severe și brusce în spatele piciorului. La examinare, vițelul este sensibil și umflat și există un gol în tendon la aproximativ 2-6 cm proximal de calcaneus. Testul Thompson se efectuează cu pacientul culcat în decubit, genunchii îndoiți la 90 de grade. Dacă piciorul nu se flexează dorsal atunci când vițelul este stors, atunci tendonul este complet tom.

Fracturile de la baza celui de-al cincilea metatarsian au două tipuri comune - fracturi de avulsiune a tuberozității și fracturi Jones. O fractură de avulsiune a tuberozității apare după o leziune prin inversare a gleznei (Figura 91-2). Pacienții câștigă prezent cu durere în partea laterală a piciorului care se agravează cu deambularea. În schimb, o fractură Jones este o fractură mai distală a diafizei metatarsianului cinci (la 1,5 cm de tuberozitate). Apare atunci când o forță direcționată lateral este plasată pe antepicior în timpul flexiei plantare a gleznei.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Studiile de laborator nu sunt, de obicei, necesare atunci când se evaluează pacienții cu traumatisme ale membrelor inferioare, deși pot fi necesare pentru pacienții care au nevoie de spitalizare sau de management operator pentru leziunile lor.

A **Figura 91-2.** Fractura avulsională a bazei celui de-al cincilea metatarsian.

.. Imagistica

Radiografia simplă este diagnosticul imagistic inițial de elecție pentru orice leziune a extremităților inferioare. Dacă se suspectează o fractură de șold, adăugarea unei vederi de pelvis anteroposterior (AP) la vederile de rutină ale șoldului AP, rotație internă și externă permite cititorului să compare articulația rănită cu partea neafectată. Acest lucru este util în special la pacienții cu boală degenerativă severă a articulațiilor. La pacienții vârstnici cu radiografii normale și durere semnificativă persistentă la purtarea greutății, tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță

magnetică este utilă pentru detectarea unei fracturi oculte.

Radiografiile de rutină ale genunchiului includ vederile AP, laterale și oblice. În cazul traumatismelor acute ale genunchiului, un

pacient care îndeplinește oricare dintre criteriile din regulile Ottawa pentru genunchi (vârsta > 55 de ani, sensibilitate izolată a rotulei, sensibilitate a capului fibulei, incapacitatea de a flexa genunchiul la 90 de grade și incapacitatea de a deambula la 4 pași după leziune și în departamentul de urgență [DE]) ar trebui să primească radiografii de genunchi. O rotulă înaltă în vederea laterală indică o posibilă ruptură a tendonului rotulei. Prezența unui nivel de grăsime-lichid (adică, lipohemartroză) pe vederea laterală este un semn indirect al unei fracturi intra-articulare. Imagistica CT poate fi necesară pentru a determina amploarea fracturilor plăcilor tibiale. O fractură de avulsiune la locul atașării ligamentului capsular lateral pe condilul tibial lateral (adică fractura Segond) sugerează o ruptură de ligament încrucișat anterior.

Filmele gleznei includ vederi AP, laterale și mortare (AP cu rotație internă de 15 până la 20 de grade). Regulile pentru glezna din Ottawa ajută la stabilirea pacienților care au nevoie de radiografii de gleznă. Orice pacient care nu poate deambula 4 pași după leziune sau în UR sau care este sensibil pe partea posterioară a maleolelor mediale sau laterale ar trebui să facă imagistică. O deplasare laterală a talarului pe vederile AP sau mortare indică o ruptură a ligamentului deltoid (Figura 91-3). Este prezent atunci când spațiul dintre maleola medială și talus este mai mare decât distanța de la domul talar (aspectul superior al talusului) la plafonul tibial (aspectul inferior al tibiei). Fracturile pot fi izolate de maleola laterală distală, bimaleolară sau trimaleolară (Figura 91-4).

Filmele de rutină pentru picioare sunt vizualizări AP, laterale și oblice interne. Pentru leziunile piciorului, regulile piciorului Ottawa (adică incapacitatea de a deplasa 4 pași după leziune sau în ED; sau sensibilitatea la baza celui de-al cincilea metatarsian sau a navicularului) ajută la determinarea pacienților care ar trebui să primească imaginea. Dacă se suspectează clinic o fractură a calcaneului, calculați unghiul Bohler pe vederea laterală pentru a identifica fracturile subtile și măsurați gradul de deprimare a fracturii (Figura 91-5). Liniile acestui unghi sunt formate din marginea superioară a posterioară

O **Figura 91-4.** O fractură bimaleolară a gleznei.

tuberozitatea calcaneului prin vârful superior al fațetei posterioare și de la vârful superior al fațetei anterioare până la vârful superior al fațetei posterioare. În mod normal, acest unghi este de 20-40 de grade. Dacă unghiul este <20 de grade, ar trebui suspectată o fractură de calcaneus deprimată oculta.

În vederea AP a piciorului, primii 3 metatarsieni ar trebui să se alinieze cu cele 3 cuneiforme, al patrulea și al cincilea metatarsian trebuie să se alinieze cu cuboidul, iar porțiunea medială a cuneiformului mijlociu ar trebui să se alinieze cu aspectul medial al celui de-al doilea metacarpian. Orice întrerupere a acestei alinieri sugerează o fractură-luxație Lisfranc și ar trebui să se obțină vederi ulterioare de stres (cu greutate). O leziune Lisfranc este prezentă dacă există o deplasare osoasă mai mare de 1 ^m între bazele primului și celui de-al doilea metatarsian.

Figure 91-3. Lateral talar shift indicating deltoid ligament disruption.

.A **Figure 91-5.** The normal Bohler angle is between 20 and 40 degrees.

PROCEDURI

Luxațiile articulare și fracturile deplasate ar trebui reduse în ED pentru a restabili alinierea și funcționarea. Sedarea procedurală este adesea necesară pentru a relaxa grupele mari de mușchi și pentru a facilita manipularea oaselor și articulațiilor. Fracturile sau luxațiile care sunt greu de redus cu o aliniere bună pot necesita reparații operative.

Există 2 manevre comune pentru reducerea luxațiilor de șold: manevrele Allis și Bigelow. În manevra Allis, un asistent aplică presiune în jos pe spinele iliace anterioare superioare, în timp ce medicul flexează genunchiul și șoldul la 90 de grade. Prinzând genunchiul cu ambele mâini, trageți și rotiți simultan femurul lateral și medial până când articulația se fixează. În manevra Bigelow, pacientul este plasat și în decubit dorsal cu șoldul și genunchiul afectat flectate la 90 de grade. Asigurați genunchiul cu un cot flectat și apucați piciorul cu mâna opusă. Folosind cotul flectat pentru a aplica tracțiune pe femur, rotiți extern și extindeți șoldul până când capul femural se reduce.

Pentru a reduce luxațiile genunchiului, aplicați o tracțiune longitudinală ușoară pe partea inferioară a piciorului, în timp ce un asistent asigură contra-tracțiune pe coapsă. Luxațiile pateilei sunt tratate prin flexia șoldului, hiperextensia genunchiului și alunecarea rotulei înapoi în poziție.

Artrocenteza poate fi un beneficiu terapeutic la pacienții cu efuziuni mari la genunchi, deși nu există dovezi bune ale eficacității sale și poate apărea reapariția efuziunii. Din punct de vedere diagnostic, prezența sângelui și a globulelor de grăsime sclipitoare este patognomonică a lipohemartrozei, semn al unei fracturi intra-articulare.

Reducerea luxației gleznei se realizează prin prinderea călcâiului și a piciorului cu ambele mâini și aplicând tracțiune și rotație în jos în direcția opusă mecanismului de rănire.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

În cazul oricărei leziuni ale membrelor, integritatea stării neurovasculare trebuie determinată imediat (vezi Figura 90-7). După cum sa menționat anterior, luxațiile genunchiului sau fracturile de tibie sever deplasate pot fi asociate cu o leziune a arterei poplitee, astfel încât pacienții cu aceste leziuni ar trebui să fie supuși ABI ± evaluare cu angiografie CT. Există o circulație colaterală slabă în jurul genunchiului, astfel încât circulația arterei popli-teal trebuie restabilită în 8 ore pentru a preveni amputația.

De asemenea, sindromul de compartiment nu trebuie ratat, deoarece se poate dezvolta după orice leziune traumatică. Un membru tensionat, sever umflat, ar trebui să li se măsoare presiunile din compartiment, împreună cu creatinina fosfokinazei și nivelurile de mioglobină. Pacienții plasați într-o atela după o entorsă, o fractură neoperatorie sau o luxație redusă trebuie externați cu instrucțiuni de a reveni pentru orice semne sau simptome ale sindromului compartimental.

TRATAMENT

Consultația ortopedică de urgență trebuie obținută pentru sindromul de compartiment și toate fracturile deschise. Pacienții cu fracturi deschise ar trebui să fie irigați abundent în UR și să li se administreze antibiotice cu spectru larg. Pentru leziunile ligamentare și de menisc, rupturile de tendon și majoritatea fracturilor nedeplasate, articulația sau zona rănită trebuie imobilizată cu o atela. Pacienții trebuie să primească cârje pentru deambulare. Durerea poate fi controlată cu analgezie narcotică pentru fracturi și agenți antiinflamatori nesteroidieni pentru leziuni ale țesuturilor moi timp de câteva zile. Umflarea este redusă cu repaus, gheață, compresie și înălțare (RICE).

► Fracturi de șold și femur

Fracturile capului femural, gâtului, intertrohanteric și diafiselor femurale necesită internare pentru reducerea operativă și fixare internă (ORIF). Atelele de tracțiune de iepure pot fi utilizate temporar pentru a stabiliza fracturile diafiselor femurale în timpul transportului (de exemplu, cadru prespital), dar sunt contraindicate în fracturile colului femural deoarece pot compromite fluxul sanguin al capului femural și pot provoca necroză avasculară.

.. Dislocarea genunchiului

În cazul leziunii arterei poplitee, se recomandă repararea chirurgicală într-o perioadă de timp de 8 ore. Când s-a realizat reducerea și leziunea vasculară a fost exclusă, imobilizarea și trimiterea pentru intervenție chirurgicală sunt adecvate .

.. Fracturi și luxații rotulei

Tratat cu analgezie, un imobilizator pentru genunchi și cârje cu suport de greutate conform toleranței. Referirea ortopedică pentru repararea operativă este indicată pentru fracturile rotulei orizontale deplasate.

.. Ruptura tendonului rotulei și cvadricepsului

Tratat cu analgezie, un imobilizator pentru genunchi și cârje cu suport de greutate conform toleranței. Este indicată trimiterea ortopedică pentru reparație operativă.

.. Fractura platoului tibial

Fracturile platoului tibial pot fi imobilizate într-o atela posterioară a piciorului lung și trimise pentru evaluare ortopedică în 24-48 de ore. Acești pacienți trebuie să primească cârje și să rămână fără greutate.

.. Leziuni ligamentare și meniscale

Tratat cu analgezie, un imobilizator pentru genunchi și cârje cu suport de greutate conform toleranței. După 2-3 zile de -imobilizare, pacienții trebuie să efectueze zilnic exerciții de mișcare (adică 10-20 de flexii și extensii de genunchi de 3-4 ori pe zi) pentru a preveni contracturile și pentru a menține mobilitatea.

Se indică trimiterea ortopedică pentru o posibilă reparație operatorie .

Fracturi de tibie

Deoarece tibia este osul care suportă greutatea piciorului inferior, multe fracturi de tibie sunt admise pentru reparație chirurgicală. Acești pacienți prezintă un risc ridicat de a dezvolta sindrom compartimental.

Entorsa gleznei

Entorsele de gradul I ale gleznei trebuie imobilizate timp de 1-2 zile într-o gleznă, urmate de exerciții timpurii de mișcare și antrenament de forță. Leziunile ligamentare de gradul II și III ar trebui să fie stabilizate într-o atela scurtă a piciorului, cu glezna în poziție neutră.

Ruptura tendonului lui Ahile

Sprijiniți glezna cu o atela posterioară a piciorului scurt și adresați-vă unui medic ortoped pentru reparație chirurgicală, tratamentul preferat pentru pacienții tineri sau mai activi. Glezna este imobilizata in usoara flexie plantara.

Fracturi și luxații ale gleznei

Reparația chirurgicală este tratamentul preferat pentru luxațiile gleznei și fracturile instabile ale gleznei. Fracturile bimaleolare și trimaleolare sunt leziuni instabile care sunt de obicei reduse în UR, dacă este necesar, și trimise pentru reparație operatorie. O fractură izolată de maleola laterală distală este considerată a fi o leziune stabilă care poate fi imobilizată într-o atela posterioară a piciorului scurt și trimisă pentru urmărire ortopedică .

Fracturi ale picioarelor

Fracturile nedeplasate ale oaselor naviculare și cuboide necesită o atela scurtă a piciorului. Fracturile calcaneului necesită un pansament compresiv voluminos și o atela posterioară. Pacientul va rămâne neportant timp de 6-8 săptămâni. Fracturile metatarsiene trebuie imobilizate într-o atela posterioară a piciorului și tratate nonoperator, cu excepția cazului în care există o luxație Lisfranc asociată, o deplasare mai mare de 3-4 mm sau o angulație de peste 10 grade, toate acestea fiind gestionate operativ. Din cauza unei aporturi slabe de sânge, o fractură Jones necesită o atela posterioară a piciorului și un statut care nu poate suporta greutatea pentru o vindecare adecvată. În cele din urmă, fracturile falangele sunt tratate cu un prieten care lipește degetul rănit de un deget adiacent și un pantof cu talpă tare.

DISPOZIȚIE

Admitere

Admiterea este necesară pentru pacienții cu instabilitate hemodinamică (din pierderea acută de sânge) și fracturi deschise, asociate cu traumatisme multiorganice sau care necesită ORIF precoce (de exemplu, fracturi de șold).

Descarcare

Majoritatea pacienților cu fracturi nedeplasate, leziuni ligamentare sau rupturi de menisc pot fi ateleți și trimiși acasă cu trimitere la ortopedie pentru un tratament suplimentar (adică, ghips sau reparații chirurgicale). Dacă este necesar statutul de non-portant, pacienții trebuie să poată deambula cu cârje sau să aibă asistență la domiciliu pentru activitățile vieții de zi cu zi.

CITURI RECOMANDATE

Newton EJ, Love J. Managementul departamentului de urgență al leziunilor ortopedice selectate. *Emerg Med Clin North Am.* **2007;25:763-793.**

Perron AD, Brady WJ. Evaluarea și managementul urgenței ortopedice cu risc ridicat. *Emerg Med Clin North Am.* **2003;21:159-204.**

Menkes JS. Evaluarea și managementul inițial al leziunilor ortopedice. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, **Meckler GD.** *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* **a 7-a ed. New York, ^Y: McGraw-Hlil,2011,pp. 1783-1796.**

Low Back Pain

Paul E. Casey, MD

92

Puncte cheie

- Abordarea diagnostică a durerii de spate este facilitată prin clasificarea durerii de spate în (1) dureri de spate nespecifice , (2) dureri de spate asociate cu radiculopatie și (3) dureri de spate datorate unei cauze subiacente grave.
- Este esențial să se verifice factorii de risc asociați cu o patologie gravă a spatelui, precum și să se identifice prezența deficitelor neurologice.
- Imagistica este indicată la pacienții selectați cu factori de risc semnificativi și/sau deficite neurologice.

INTRODUCERE

Lombalgia acută se poate datora unei varietăți de afecțiuni, de la benigne (de exemplu, încordarea musculară) la devastatoare (de exemplu, compresia măduvei spinării din cauza malignității sau abcesului). Pentru clinicianul din departamentul de urgență (ED), este esențial să dezvolte o abordare sistematică care să permită diferențierea și gestionarea minorității pacienților cu afecțiuni care amenință funcția neurologică de cei cu etiologii benigne, autolimitate. Acest capitol se concentrează în primul rând pe evaluarea și gestionarea durerii lombare acute (<4 săptămâni).

Se estimează că 60-70% dintre adulții din Statele Unite vor experimenta dureri de spate de-a lungul vieții și, deși doar 25-30% vor solicita îngrijiri medicale, durerea de spate este un motiv extrem de comun pentru vizitele la urgențe în Statele Unite. Impactul economic al durerii de spate este esențial, fiind estimat la 26,3 miliarde de dolari din costurile directe de îngrijire a sănătății în Statele Unite în 1998.

Fiziopatologia durerii lombare nespecifice este de obicei nedeterminată, deoarece durerea poate apărea dintr-un număr de locuri, inclusiv coloana vertebrală, mușchii din jur, tendoanele, ligamentele și fascia. Mecanismul de lezare a acestor structuri variază de la întindere, ruptură sau contuzie ca urmare a ridicării grele sau torsiune a coloanei vertebrale . Spre deosebire de aceasta, patofiziologia lombalgiei radiculare este mai clar definită. Hernia nucleului pulpos prin fibroza inelului determină compresia mucoasei durale din jurul rădăcinii nervului spinal, rezultând dureri radiculare.

PREZENTARE CLINICĂ

Istoricul și examenul fizic servesc ca pietre de temelie în evaluarea durerilor de spate. Pentru a facilita o abordare rațională a diagnosticului, se încearcă clasificarea durerii lombare în 1 din 3 categorii:

1. Dureri de spate nespecifice: durere fără semne sau simptome ale unei afecțiuni grave de bază
2. Dureri de spate radiculare: durere cu disfuncție a rădăcinii nervoase asociată cu durere, afectare senzorială, slăbiciune sau afectare a reflexelor tendinoase profunde într-o anumită distribuție a rădăcinii nervoase
3. Etiologie subiacentă gravă: durere cu deficite neurologice sau afecțiuni subiacente care necesită o evaluare promptă (de exemplu, tumoră, infecție, fractură, sindromul caudei equina)

.. Istorie

Istoricul ar trebui să se concentreze pe localizarea durerii (inclusiv radiația durerii), frecvența și durata simptomelor și factorii de exacerbare și atenuare, la fel ca oricare.

Tabelul 92-1. Factori de risc pentru patologia gravă în durerile de spate.

Factori de risc pentru malignitatea subiacentă
• Antecedente de malignitate
• Vârsta > 50 de ani
• Pierdere în greutate inexplicabilă
• Eșecul de a se îmbunătăți după 4 săptămâni
Factori de risc pentru infecția vertebrală
• Febră
• Consumul de droguri intravenos
• Infecție recentă
Factori de risc pentru fractura prin compresie vertebrală
• Bătrânețe
• Istoric de osteoporoză
• Utilizarea corticosteroizilor

episoade anterioare sau tratamente ale durerilor de spate. Pam care radiază pe picior, de obicei pe lângă genunchi, sugerează o radiculopatie. Durerea de la o hernie de disc este mai agravată cu mișcarea, ședința sau manevra Valsalva (de exemplu, tusea). Durerea mai agravată noaptea sau odihna sugerează malignitate sau infecție a coloanei vertebrale. Se determină antecedente medicale de malignitate sau imunocomprornise. Întrebați despre pierderea recentă în greutate sau despre febră. Pacienții trebuie, de asemenea, întrebați despre deficite neurologice severe sau progresive, inclusiv deficite motorii, incontinență fecală și disfuncție a vezicii urinare. Durerea bilaterală a picioarelor și disfuncția intestinului/vezicii urinare sugerează sindromul caudei equina. Alte semne de avertizare ale unei boli grave care stau la baza durerii lombare sunt enumerate în Tabelul 92-1.

Examenul fizic

Examenul musculo-scheletic trebuie să includă percuția proceselor spinoase ale spatelui. Durerea cu percuție sugerează infecție a coloanei vertebrale, malignitate vertebrală sau fractură prin compresie. Sensibilitatea și spasmul mușchilor paraspinali anunță frecvent încordare musculară, dar pot fi observate și în stare secundară (de exemplu, abces epidural). Ca urmare, atunci când sunt prezente alte semne și simptome pentru o etiologie gravă a durerii de spate, nu le respinge doar pentru că durerea este reprodusă prin palparea mușchilor paraspinali.

De asemenea, pacienții trebuie să fie supuși unei evaluări neurologice complete. Deficitele neurologice care sugerează compresia măduvei spinării includ spasticitate, slăbiciune bilaterală, semn Babinski pozitiv, dermatoame multiple și anomalii reflexe bilaterale. Rezultatele compatibile cu sindromul cauda equina sunt scăderea senzației de atingere ușoară și înțepătură în interiorul coapselor și perineului (anestezie cu șaua), scăderea tonusului rectal și retenția urinară cu un reziduu post-mictional de peste 100 ml. Anestezia cu șaua este observată în 75% din cazurile de sindrom de cauda equina , în timp ce un reziduu postmictional crescut este prezent în 90%.

Când se suspectează o radiculopatie, efectuați testele de ridicare a piciorului drept și inversă. O ridicare pozitivă a piciorului drept (reproducerea simptomelor radiculare ale pacientului între 30 și 70 de grade de ridicare a piciorului) are o sensibilitate relativ mare (91%), dar o specificitate scăzută (26%) pentru diagnosticarea unei hernie de disc. Ridicarea inversă a piciorului drept este mai specifică (88%), dar mai puțin sensibilă (26%). Evaluați forța pentru disfuncția rădăcinii nervoase testând rezistența genunchiului (rădăcina nervoasă IA), dorsiflexia degetului mare/piciorului (rădăcina nervului L5) și flexia plantară a piciorului (rădăcina nervului S1). Deficitele senzoriale în radiculopatie includ scăderea senzației între primul și al doilea deget de la picior (rădăcina nervului L5) și scăderea senzației pe aspectul lateral al piciorului (rădăcina nervului S1).

În cele din urmă, evaluați pulsurile și palpați abdomenul pentru posibilele cauze vasculare ale durerii, inclusiv anevrismul de aortă.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Testele de laborator joacă, în general, un rol limitat în evaluarea durerii lombare. Obțineți un test de sarcină în urină la femeile de vârstă reproductivă pentru a exclude sarcina extrauterina și pentru a ghida deciziile viitoare cu privire la imagistica. O analiză a urinei poate fi, de asemenea, utilă pentru a evalua nefrolitiază sau pielonefrită ca cauze potențiale ale durerii de spate. Deși ratele de sedimentare a eritrocitelor și proteina C reactivă pot fi crescute la unii pacienți cu dureri de spate (de exemplu, abces epidural, malignitate), aceste studii sunt nespecifice și nu ar trebui ordonate în mod obișnuit ca parte a analizei.

Imagistica

Pacienții care prezintă dureri lombare nespecifice fără niciuna dintre caracteristicile cu risc ridicat discutate anterior nu justifică evaluarea radiografică de rutină. Evaluarea promptă cu imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) sau tomografie computerizată (CT) este recomandată atunci când sunt prezente deficite neurologice severe sau progresive sau când sunt suspectate afecțiuni grave de bază pe baza anamnezei și a examenului fizic. Dacă este disponibil, RMN-ul este preferat față de CT deoarece oferă o vizualizare mai bună a țesuturilor moi, a măduvei vertebrale și a canalului spinal.

La pacienții suspectați de o fractură prin compresie vertebrală (de exemplu, osteoporoză, utilizarea cronică de steroizi), se recomandă radiografia simplă (Figura 92-1). O CT trebuie considerată dacă există o pierdere semnificativă a înălțimii corpului vertebral sau dacă sunt prezente simptome neurologice. Pacienții cu o malignitate subiacentă cu durere acută de spate trebuie să aibă un RMN de urgență (în decurs de 24 de ore) atunci când nu sunt prezente deficite

neurologice. ^ Când sunt prezente deficite neurologice, RMN-ul se efectuează de urgență. Pentru pacienții cu dureri de spate asociate cu radiculopatie, RMN (de preferat) sau CT sunt recomandate numai dacă pacientul este candidat pentru intervenție chirurgicală sau

Figura 92-1. Fractură de compresie T12.

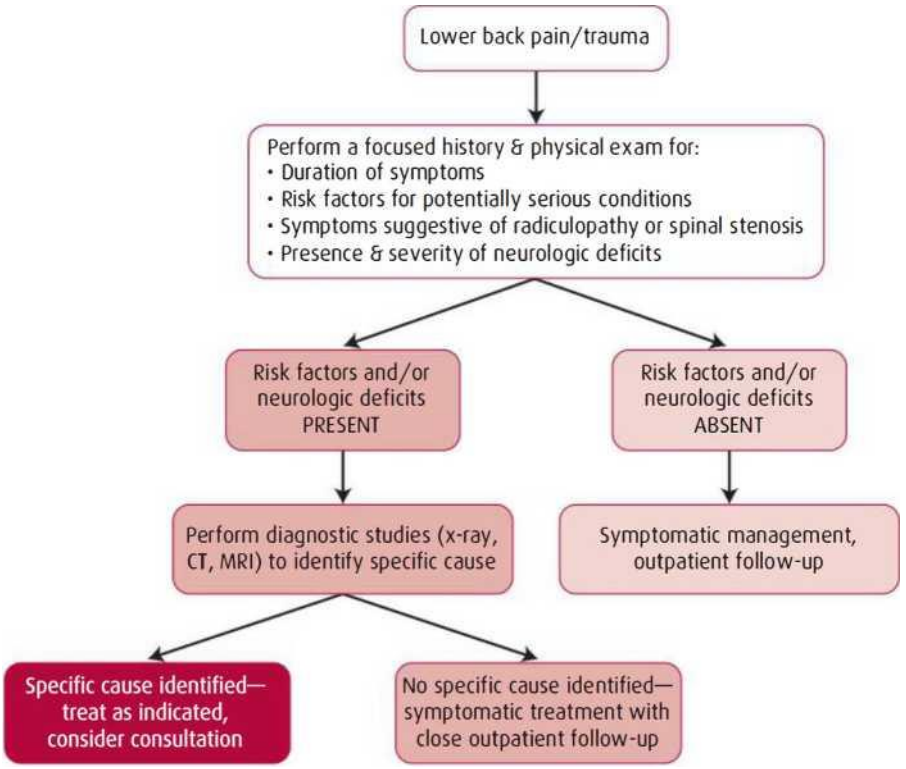
injectarea epidurală cu steroizi, deoarece cursul natural al herniei de disc lombare cu radiculopatie se ameliorează în 4 săptămâni.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Istoricul și examenul fizic servesc drept pietre de temelie în evaluarea durerii de spate. Declanșarea factorilor de risc care indică o afecțiune subiacentă gravă (de exemplu, retenție urinară în ceea ce privește sindromul cauda equina) sau identificarea deficitelor neurologice la examen ar trebui să determine imagistica avansată. În absența factorilor de risc, a deficitelor neurologice sau a simptomelor care sugerează o cauză potențial gravă, sursa durerii lombare este cel mai probabil benignă și se recomandă reasigurarea și managementul simptomatic cu urmărire în ambulatoriu (Figura 92-2).

TRATAMENT

Tratamentul lombalgiei variază în funcție de etiologia identificată. Pentru acei pacienți cu dureri lombare nespecifice, terapia simptomatică ar trebui să includă sfaturi de a rămâne activi și aplicarea de căldură după cum este necesar. Acetaminofenul și medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) au demonstrat beneficii pe termen scurt. Trebuie cântărit potențialul beneficiu analgezic al AINS cu riscurile cunoscute ale utilizării acestora. Analgezicele opioide sau tramadolul sunt o opțiune pentru pacienții cu durere severă, debilitantă, care nu este controlată cu acetaminofen sau AINS, dar, din nou, acestea ar trebui prescrise în mod judicios și pentru perioade foarte limitate, având în vedere riscul de interacțiuni cu medicamentele și potențialul de abuz. Relaxantele musculo-scheletice sunt aprobate de


Lower back pain/trauma
Perform a focused history & physical exam for:
• Duration of symptoms
• Risk factors for potentially serious conditions
• Symptoms suggestive of radiculopathy or spinal stenosis
• Presence & severity of neurologic deficits
Risk factors and/or neurologic deficits PRESENT
Risk factors and/or neurologic deficits ABSENT
Perform diagnostic studies (x-ray, CT, MRI) to identify specific cause
Symptomatic management, outpatient follow-up
Specific cause identified—treat as indicated, consider consultation
No specific cause identified—symptomatic treatment with close outpatient follow-up

A **Figure 92-2.** Low back pain diagnostic algorithm. CT, computed tomography; MRI, magnetic resonance imaging.

Food and Drug Administration pentru tratamentul - afecțiunilor musculo-scheletice sau spasticității și reprezintă o altă opțiune pentru utilizare pe termen scurt în durerile lombare acute.

^ Când se identifică o etiologie specifică pentru durerea lombară, tratamentul variază în funcție de patologia de bază. Lombalgia cu radiculopatie (absența - deficitelor neurologice focale) poate fi tratată simptomatic, deoarece majoritatea pacienților se recuperează fără intervenție chirurgicală. Pacienții diagnosticați cu osteomielita vertebrală necesită antibiotice intravenoase (N) , în timp ce un abces epidural este tratat cu evaluare neurochirurgicală pentru drenaj potențial, precum și antibiotice parenterale. Consultația neurochirurgicală trebuie obținută imediat și pentru pacienții cu sindrom cauda equtha. Pacienții cu malignitate vertebrală cu noi deficiențe neurologice, se recomandă radiații emergente pentru a micșora tumora și a ameliora compresia cordonului. Administrarea de corticosteroizi (dexametazonă 10 mg N) pentru compresia acută a măduvei spinării trebuie, de asemenea, luată în considerare în consultare cu neurochirurgie.

DISPOZIȚIE

Admitere

Dispoziția pacientului depinde în primul rând de etiologia durerii de spate, precum și de controlul analgezic al simptomelor. Pacienții care s-au dovedit a avea o etiologie subiacentă gravă a durerii lombare (de exemplu, sindromul caudei equina, abcesul epidural) trebuie internați în consultare cu neurochirurgie. Este, de asemenea, rezonabil să se ia în considerare observația pentru pacienții cu lombalgie nespecifică (cu sau fără radiculopatie) atunci când controlul durerii nu poate fi atins în UR.

Descarcare

Pacienții cu dureri lombare nespecifice sau dureri de spate cu radiculopatie la care durerea este controlată în mod rezonabil pot fi externați cu urmărire în ambulatoriu. Toți pacienții ar trebui să primească educație a pacientului cu privire la auto-îngrijirea și tratamentul pentru durerea lombară, precum și indicații de revenire la departamentul de urgență (de exemplu, dezvoltarea deficitului neurologic, modificarea funcțiilor urinare sau intestinale).

CITURI RECOMANDATE

Chou R, **Hu ^m an LH. Medicamente pentru durerea lombară acută și cronică:** o **revizuire a dovezilor pentru un ghid de practică clinică a American Pain Society/ A merican College of Physicians.** *Ann In t e r n Med.* **2007;147:505-514.**

Chou R, **Qaseem** A, **Snow** V, **et al. Diagnosticul și tratamentul durerii lombare:** un **ghid comun de practică clinică de la Colegiul American al Medicilor și al Societății Americane de Durere.** Ann Intern Med. **2007;147:478-491.**

Frohna WJ, **Della-Giustina D. Dureri de gât și spate. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka** I RK, **Meckler GD.** *Medicina de urgență a lui Tintinalli: Ghid de studiu complet AC* **. a 7-a ed. New York,** NY: **McGraw-Hill, 2011, p. 1885-1893.**

Sindroame compartimentare

Marc Doucette, MD

93

Puncte cheie

- Sindromul compartimentar apare atunci când presiunea tisulară într-un spațiu închis crește, compromițând perfuzia la nervi și mușchi.
- Compartimentele piciorului și antebrațului sunt cel mai frecvent implicate, dar sindromul compartimentar poate apărea și în partea superioară a brațului, coapsei, mâinii, piciorului, regiunea fesieră sau abdomen.
- Sindromul compartimentar este de obicei asociat cu fracturi ale oaselor lungi, leziuni prin zdrobire, arsuri circumferențiale sau gips.
- Sindromul compartimental acut este o urgență chirurgicală, tratată prin fasciotomie pentru a reduce presiunea și a restabili circulația.

INTRODUCERE

Sindromul compartimental acut este o urgență chirurgicală. Dacă nu este recunoscută și netratată, poate duce la ischemie tisulară, necroză și afectare funcțională pe termen lung. Contractura ischemică Volkmann este rezultatul final al unei leziuni ischemice a mușchilor și nervilor unui membru. Sindromul de compartiment este observat cel mai frecvent în cadrul traumatismului, inclusiv fracturi ale oaselor lungi, leziuni prin zdrobire și arsuri circumferențiale ale extremităților. Bărbații și tinerii sunt afectați mai frecvent decât femeile și persoanele în vârstă.

Fiziopatologia sindromului de compartiment implică o presiune crescută într-un compartiment muscular care este închis de o structură fascială cu capacitate limitată de extindere. Această presiune crescută este cauzată de edem sau sângerare, de la compresia compartimentului de către o arsură circumferențială sau un gips constrictiv sau o combinație a ambelor. Creșterea presiunii duce la scăderea fluxului venos din compartiment, determinând o scădere a gradientului de presiune arteriovenoasă și în cele din urmă ischemie celulară și necroză tisulară.

Semnele și simptomele cardinale includ durere severă în zona afectată, durere cu întindere pasivă a mușchilor din compartimentul afectat, slăbiciune și parestezii. Deși dispozitivele disponibile comercial pot fi utilizate pentru a măsura presiunile din compartiment, diagnosticul se face adesea doar pe motive clinice. Recunoașterea precoce și consultarea ortopedică sunt esențiale în prevenirea necrozei tisulare și a rezultatelor adverse.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Istorie

Sindromul compartimentar acut este observat cel mai frecvent în cadrul traumatismului sau al fracturii osoase lungi. Traumele contondente semnificative sau leziunile prin zdrobire pot duce la sindromul compartimentului, chiar și în absența unei fracturi. Debutul simptomelor este de obicei în câteva ore de la vătămare, dar poate apărea până la 48 de ore după evenimentul traumatic.

Din punct de vedere istoric, simptomele sindromului compartimental au fost descrise de „cei cinci P”: durere, paloare, parestezii, lipsă de puls și poikilotermie. Cu toate acestea, toate acestea nu sunt prezente în mod obișnuit și multe sunt descoperiri tardive care semnalează vătămări ireversibile. Plângerea principală la pacientul alert este de obicei durerea severă la membrul afectat, adesea necontrolată de analgezice opioide. Durerea este adesea agravată de întinderea pasivă a mușchilor din compartimentul implicat. Ischemia nervoasă poate duce la o senzație de arsură sau dizestezie.

.. Examenul fizic

Detectarea sindromului compartimental necesită o suspiciune clinică ridicată și un examen atent. Compartimentul implicat este umflat și tensionat. Există o sensibilitate extraordinară la palpare. Durerea este intensificată dacă examinatorul întinde pasiv mușchii compartimentului. Pot fi prezente deficite senzoriale, dar slăbiciunea motorie este de obicei o constatare ulterioară. Lipsa pulsului este o constatare rară și tardivă, deoarece presiunea arterială depășește de obicei presiunea tisulară. Astfel, membrul rămâne adesea cald, cu o culoare normală, pulsuri și refil capilar. La pacientul alert, absența durerii, parestezиile și durerea cu întindere pasivă exclude diagnosticul de sindrom compartimental.

STUDII DE DIAGNOSTIC

.. Laborator

Testele de laborator nu sunt utile în stabilirea diagnosticului de sindrom de compartiment. În cazul unei leziuni musculare extinse, creatinfosfokinaza sau mioglobina pot fi crescute .

.. Imagistica

Deși studiile imagistice de diagnosticare sunt utilizate în mod obișnuit pentru a evalua membrul traumatizat pentru fractura ortopedică asociată, ele nu sunt necesare pentru a pune diagnosticul de sindrom de compartiment. Prezența unor fracturi semnificative sau mărunte ale oaselor lungi ar trebui să sporească îngrijorarea furnizorului pentru dezvoltarea sindromului de compartiment.

PROCEDURI

În cazul în care există îndoieli cu privire la diagnosticul clinic al sindromului de compartiment, cum ar fi la un pacient cu un examen nesigur din cauza stării mentale alterate, presiunile compartimentului ar trebui măsurate. Presiunile pot fi măsurate în mod obiectiv utilizând un manometru de mână disponibil comercial , cum ar fi dispozitivul Stryker (Figura 93-1). Aceste instrumente conțin un ac conectat la un monitor de presiune. Acul este introdus în compartimentul muscular în punctul cel mai tensionat sau în apropierea locului fracturii. O cantitate mică de ser fiziologic este injectată în compartiment, iar manometrul citește rezistența la injectare creată de țesut. Presiunea trebuie verificată în cel puțin 2 locații din compartimentul afectat și poate fi verificată într-un compartiment normal pentru comparație.

Presiunea normală a țesutului într-un compartiment muscular este <10 mm Hg. Presiunile de până la 20 mm Hg sunt în general bine tolerate. Presiunile între 20-30 mm Hg pot provoca daune dacă persistă mai multe ore. Presiunile >30 mm Hg sunt în general considerate o indicație pentru o fasciotomie emergentă. Studii mai recente sugerează că un număr mai important este diferența dintre tensiunea arterială diastolică a pacientului și presiunea tisulară, sau „presiune delta". Aceste studii sugerează că o presiune delta > 30 mm Hg este o indicație pentru fasciotomie, în timp ce pacienții cu presiune delta < 30 mm Hg au o probabilitate scăzută de a dezvolta leziuni tisulare dacă fasciotomia este suspendată.

Figure 93-1. Stryker STIC device. Reprinted with permission from Hutson AM, Rovinsky D. Chapter 63. Compartment Pressure Measurement. In: Reichman EF, Simon RR, eds. *Emergency Medicine Procedures.* New York: McGraw-Hill, 2004.

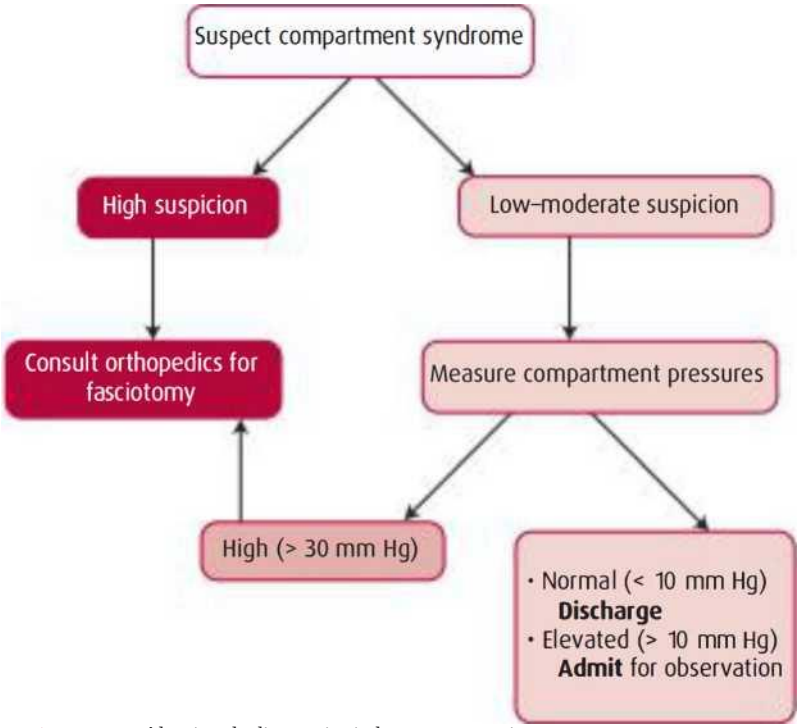
LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Istoricul și examenul fizic împreună cu un indice ridicat de suspiciune pot fi tot ceea ce este necesar pentru a face diagnosticul de sindrom compartimental. Măsurarea presiunii din compartiment poate servi ca instrument de diagnosticare. Eșecul de a pune diagnosticul și a răspunde în mod corespunzător poate duce la leziuni tisulare și deficite funcționale pe termen lung (Figura 93-2).

TRATAMENT

Tratamentul definitiv pentru un sindrom compartimental acut este fasciotomia emergentă. Pentru a minimiza deteriorarea tisulară , fasciotomia trebuie efectuată la <8 ore și preferabil la <6 ore după apariția simptomelor. Managementul departamentului de urgență (UR) implică consultarea ortopedică precoce de îndată ce diagnosticul este confirmat. Pacientul trebuie hidratat și hipotensiunea arterială trebuie evitată. Membrul afectat trebuie menținut la nivelul inimii și nu ridicat. Ridicarea membrului deasupra nivelului inimii reduce presiunea arterială și poate reduce perfuzia. Este adesea necesară o analgezie generoasă.

Fasciotomia este efectuată de un chirurg ortoped sau generalist în sala de operație. Se face o incizie lungă în piele și fascie, permițând conținutului compartimentului să se umfle fără a crește presiunea. Incizia este de obicei închisă câteva zile mai târziu, când umflarea s-a diminuat. Uneori este necesară grefarea pielii.



A **Figura 93-2.** Algoritm de diagnostic sindroame compartimentare.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Pacienții cu sindrom compartimental acut necesită internare în spital și intervenție chirurgicală urgentă. Pacienții cu o preocupare clinică ridicată pentru dezvoltarea sindromului compartimentar ar trebui să primească consult ortopedic în UR, având în vedere internare și observație.

.. Descarcare

Pacienții care sunt externați cu fracturi ale oaselor lungi sau traumatisme ale extremităților contondente ar trebui să fie educați cu privire la semnele și simptomele sindromului compartimental și să li se dea instrucțiuni să revină în cazul în care dezvoltă umflături, amorțeli sau dureri care nu răspund la medicamentele pentru durere.

CITURI RECOMANDATE

Gourgioutis S, Vilas C, Germanos S,et al. **Sindromul compartimental acut al membrelor: o revizuire.** *J Surg Educ.* **2007;64:178.**

Haller PR. **Sindromul compartimental. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Clince DM, Cydulka** RK, **Meckler GD. Medicina de urgență** *a lui T i n ti na lli : Ghid de studiu complet AC* **. a 7-a ed. New York,** NY: **McGraw-Hill, 2011, p. 1880-1884.**

Reichman EF, Simon RK . **Măsurarea presiunii în compartiment. În:** *Proceduri de medicină de urgență.* **New York,** NY: **McGraw-Hil, 2004. '**

94 Septic Arthritis

Kim L. Askew, MD

Puncte cheie

- Artrita septică poate duce la o morbiditate semnificativă dacă nu este tratată în timp util.
- Deoarece anamneza și examenul fizic au limite , artrocenteza trebuie efectuată la orice persoană suspectată de artrită septică.
- O combinație de prezentarea pacientului, factorii de risc și testele lichidului sinovial determină deciziile de management adecvate.

INTRODUCERE

Cea mai mare preocupare a medicilor de urgență și dilema diagnostică atunci când se confruntă cu pacienții care prezintă dureri articulare acute netraumatice este artrita septică. Invazia bacteriilor și răspunsul imun asociat poate duce la distrugerea rapidă a articulațiilor și la pierderea ireversibilă a funcției. Cu toate acestea, în ciuda severității afecțiunii, concepțiile greșite despre prezentarea pacienților și evaluarea pacienților cu posibile articulații septice persistă în toate aspectele asistenței medicale.

Artrita septică afectează aproximativ 2-10 persoane la 100.000 anual și este frecvent întâlnită în cadrul departamentului de urgență (ED). Odată infectat, cartilajul articulației este rapid rănit, până la 30% dintre pacienți întâmpinând leziuni reziduale și până la 10% murind ca urmare a articulației septice. Artrita septică afectează de obicei copiii mici și adulții cu vârsta peste 55 de ani; cu toate acestea, orice grupă de vârstă poate fi afectată. Microbiologia articulațiilor septice poate fi împărțită în 2 grupe: nongonococice și gonococice. Patogenii nongonococici includ *Staphylococcus aureus* (50%), *Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes* (25%) și bacilii gram-negativi (20%). Răspândirea hematogenă este mai frecventă decât extinderea adiacentă de la o celulită locală sau o leziune penetrantă. Deși incidența artritei gonococice a scăzut în ultimele 2 decenii, aceasta este cauza principală a artritei septice în rândul persoanelor active sexual și cauzează 5% din toate articulațiile septice.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Artrita septică nongonococică

Pacienții dezvoltă de obicei simptome în intervalul de ore până la zile. Simptomele prezente la mai mult de jumătate dintre pacienții cu artrită septică includ dureri articulare, umflarea articulațiilor și febră. Transpirațiile și rigorile sunt constatări mai puțin frecvente. De obicei, pacienții vor atela articulația și vor rezista oricărei mișcări active sau pasive. Dacă pacienții au antecedente de episoade similare, probabilitatea de artrită septică scade și probabilitatea altor forme de artrită crește. Deși de obicei monoarticulară și afectează genunchiul, implicarea poliarticulară apare în 10% din cazuri. Factorii de risc pentru artrita septică includ imunosupresia (de exemplu, diabet zaharat), consumul de droguri injectabile, vârstnici, proteze articulare și leziuni articulare anterioare (de exemplu, artrita reumatoidă).

Artrita septică gonococică

Artrita septică gonococică are de obicei o prezentare ușor diferită. O fază prodromală cu artrită migratoare și tenosinovită este caracteristica majoră înainte ca una sau mai multe articulații să fie implicate. Pacienții pot descrie caracteristici ale bolii gonococice, cum ar fi scurgerile vaginale, durerea pelvină, secreția penisului sau pustule pe mâini.

Examenul fizic

Deși pacienții pot părea toxici, majoritatea pacienților nu vor avea anomalii ale semnelor vitale, inclusiv febră. Scopul examinării este de a încerca să distingă o infecție articulară de inflamația sau infecția structurilor înconjurătoare (bursă, tendoane, piele). O articulație septică are de obicei umflare, roșeață și căldură difuză. Durerea limitează sever atât gama de mișcare activă, cât și pasivă. Aceasta este în contrast cu inflamația sau infecția structurilor înconjurătoare, în care durerea este mai severă cu o gamă activă de mișcare.

Artrita gonococică poate avea semne mai subtile. Afectează de obicei încheietura mâinii, genunchiul și/sau glezna și este asociată cu tenosinovită, erupție cutanată și artrită migratorie. Pacienții imunocompromiși și cei cu articulații protetice au, de asemenea, rezultate mai subtile ale examenului. La acești pacienți, un răspuns imun mai mic este generat cu invazia articulației. Prin urmare, învățătura clasică a unei articulații roșii, fierbinți, umflate și dureroase nu prezice întotdeauna artrita septică.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Nu există un singur test de laborator care să excludă sau să excludă o articulație septică. Testele solicitate frecvent în evaluarea pacienților cu articulații dureroase includ hemoleucograma completă, rata de sedimentare a fuocitelor și proteina C reactivă. Cu toate acestea, aceste teste sunt lipsite de sensibilitate și specificitate și nu ar trebui utilizate pentru a determina necesitatea de artrocenteză.

Analiza lichidului sinovial

de globule albe sinoviale (WBC) are o mare varietate de sensibilitate și specificitate. Deși un anumit număr nu poate fi utilizat ca limită, pacienții cu un număr >50.000/!lL ar trebui considerați septici până când se dovedește contrariul. Probabilitatea unei articulații septice poate fi redusă cu un număr <25.000/!lL (Tabelul 94-1). Cu toate acestea, 10% dintre pacienții cu ^^fu tis septice au un număr de leucocite în lichidul sinovial <10.000/!lL. Un număr mai scăzut de leucocite sinoviale este mai frecvent la pacienții imunocompromiși și cei cu articulații protetice. În articulațiile protetice, un număr de leucocite sinoviale > 1.100/| . lL este îngrijorător pentru o etiologie infecțioasă. Deși numărul de leucocite poate fi de ajutor, tipul de leucocite este mai puțin util. Unele se referă la un număr de celule polimorfonucleare sinoviale >90% ca criteriu de excludere; cu toate acestea, sensibilitatea sa a variat de la 60% la 70% în mai multe studii.

Lactat sinovial și lactat dehidrogenaza (LDH) s-au dovedit a fi predictive pentru artrita septică dacă nivelurile lor sunt mai mari de >5,6 mmol!L și, respectiv, >250 U/L. Colorația Gram și cultura trebuie efectuate întotdeauna; cu toate acestea, pot apărea rezultate negative în artrita septică, în special în cadrul bolii gonococice. Colorația Gram este pozitivă în aproximativ 60-80% din cazuri pe artrită septică nongonococică. Cristalele sinoviale sugerează a

Tabelul 94-1. Constatări ale lichidului sinovial în funcție de

	Normal	Inflamator	Septic
WBC sinovial	<25.000		>1100/ p l dacă protetic >25.000/jl; LR 3.2 >50.000/jl; LR 4.7 >100.000/j.!L; LR 13.2
Lactat sinovial	<5,6 mmol/L	<5,6 mmol/l	>5,6 mmol/L
LDH sinovială	<250 U/l	<250 U/l	>250 U/L
Cultură	Negativ	Negativ	>50% pozitiv

LDH, lactat dehidrogenază; LR, raportul de probabilitate.

Adaptat din Genes N, Chisolm-Straker M. Actualizare artrita monoarticulară: dovezi actuale pentru diagnostic și tratament în departamentul de urgență. *Emerg MedProct.* 2012 mai;14(5):1-19.

artrita indusă de cristale; cu toate acestea, o articulație septică poate fi prezentă la un pacient cu gută sau pseudogută.

Imagistica

Radiografiile au un rol limitat în diagnosticul artritei septice și sunt de obicei efectuate pentru a exclude alte procese ale bolii.

PROCEDURI

Artrocenteza

Odată ce zona este curățată cu Betadină sau clorhexidină și anesteziată prin infiltrare locală, se folosește un ac de calibrul 18 (pentru articulații mari) sau un ac de 20 până la 25 (pentru articulații mai mici) pentru a perfora și apoi a aspira spațiul articular. Principiile generale pentru efectuarea cu succes a artrocentezei includ inserarea întotdeauna a acului peste suprafața extensorului, aplicarea de aproximativ 20 de grade de flexie articulară și folosirea unei ușoare distragere a articulației. Articulațiile protetice beneficiază de consult ortopedic înainte de artrocenteză. Artrocenteza de șold este asociată cu o rată ridicată de complicații și este utilă ghidarea ecografică sau fluoroscopică. Celulita și coagulopatia supraiacente sunt contraindicații relative la efectuarea artrocentezei.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Tabelul 94-2 include o diferență pentru prezentarea pacienților cu dureri articulare. Dacă un clinician suspectează o articulație septică, atunci artrocenteză trebuie efectuată cu laboratoare trimise pentru leucocite sinoviale, LDH, lactat, cristale, colorație Gram și cultură. Pe baza rezultatelor acestor constatări, poate fi

determinată o dispoziție adecvată (Figura 94-1).

Tabelul 94-2. Diagnosticul diferențial pentru durerea și umflarea articulațiilor acute.

Diagnostic diferențial al numărului de articulații	
Artrita septică monarticulară	
	Cristal indus (guta, pseudoguta)
	Osteoartrita
	boala Lyme
	Necroza avasculară
	Tumora
Boala Lyme poliarticulară	
	Artrita reactivă
	Artrita septică gonococică
	Febră reumatică
	Artrita reumatoidă
	Lupus eritematos sistemic
	Osteoartrita
	Spondilita anchilozantă

Adaptare după Burton JH. Cap. 281. Tulburări acute ale articulațiilor și burselor. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GO. *Medicina de urgență a lui Tintina/li: un ghid cuprinzător de studiu.* a 7-a ed. New York: McGraw-Hill, 2011.

TRATAMENT

Medicii de urgență trebuie să combine prezentarea clinică cu rezultatele lichidului sinovial pentru a determina dacă pacientul trebuie tratat pentru o artrită septică. Tratamentul include administrarea de antibiotice intravenoase și furnizarea de analgezie adecvată. Nu există studii randomizate controlate pentru selecția antibioticelor; prin urmare, alegerea antibioticului se bazează pe agentul patogen suspectat. Vancomicina trebuie administrată dacă se suspectează *Staphylococcus* , în special cu prevalența în creștere a S. *aureus rezistent la meticilină.* Se sugerează un tratament suplimentar cu ceftriaxonă, în special în cazul unei presupuse artrită gonococică. Consultarea cu un chirurg ortoped trebuie, de asemenea, obținută pentru a lua în considerare irigarea deschisă în sala de operație.

DISPOZIȚIE

Admitere

Pacienții despre care se presupune că au o articulație septică pe baza prezentării și evaluării de laborator ar trebui internați la spital pentru antibiotice intravenoase și posibilă irigare deschisă. Pentru pacienții cu o cauză nedeterminată și durere continuă, luați în considerare posibila internare sau consult ortopedic pentru a monitoriza culturile și simptomele.

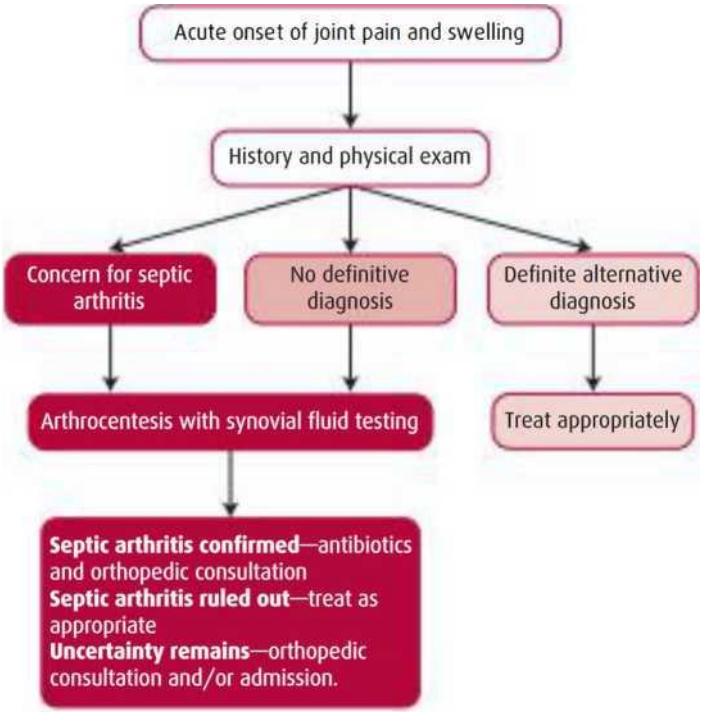

Acute onset of joint pain and swelling
History and physical exam
Concern for septic arthritis
No definitive diagnosis
Definite alternative diagnosis
Arthrocentesis with synovial fluid testing
Treat appropriately
Septic arthritis confirmed—antibiotics and orthopedic consultation
Septic arthritis ruled out—treat as appropriate
Uncertainty remains—orthopedic consultation and/or admission.

Figura 94-1. Algoritm de diagnostic al artritei septice.

Descarcare

Pacienții despre care se simte că nu suferă de artrită septică pot fi tratați cu controlul durerii și urmăriți cu un ortoped, reumatolog sau furnizorul lor de asistență medicală primară, pe baza etiologiei suspectate a durerii articulare.

CITURI RECOMANDATE

Burton JH. Tulburări acute ale articulațiilor și burselor. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, **Meckler GD.** *T i n ti na lli' s Eme r gency Med i c i ne : AC o mp r e h ens i ve Study Gu i de* . **a 7-a ed. New York,** NY: **McGraw-Hill, 2011, p. 1926-1933.**

Carpenter CR, Schuur JD, Everett ^WW, **Pines JM. Diagnosticare bazată pe dovezi: artrită septică la adulți.** *Acad Emerg Med.* **2011;18:782-796.**

Coakley G, și colab. Linii directoare **BSR** & **BHPR, BOA, RCPG și BSAC pentru gestionarea articulației umflate fierbinți la adulți.** *Reumatologie.* **2006;45:1039-1041.**

Genes N, Chisolm-Straker M. Actualizare pentru artrita monoarticulară: dovezi actuale pentru diagnostic și tratament în departamentul de urgență. *Emerg Med Pract.* **2012;14:1-19.**

95 Atelă

Scott C. Sherman, MD

Puncte cheie

- Atelarea unei fracturi este utilă pentru a permite vindecarea, pentru a calma durerea și pentru a stabiliza fragmentele osoase.
- În leziunile acute, atelele sunt preferabile gipsurilor circumferențiale pentru a limita potențialul de sindrom compartimental iatrogen.
- Poziția de imobilizare este importantă pentru a facilita vindecarea adecvată și pentru a limita rigiditatea articulară secundară.
- Mențineți întotdeauna un prag scăzut pentru aplicarea atelei în situații cu îngrijorare clinică puternică, dar radiografii normale , deoarece unele fracturi pot fi oculte la imagistica inițială.

INDICAȚII

Imobilizarea fracturii este extrem de importantă pentru a asigura o vindecare adecvată, pentru a calma durerea și pentru a stabiliza fragmentele osoase. Cele mai multe leziuni acute din departamentul de urgență (UR) sunt imobilizate cu ajutorul atelelor (în loc de ghips) pentru a preveni umflarea ulterioară să inducă o creștere semnificativă a presiunii tisulare. De remarcat, nu toate fracturile necesită atele și, în unele situații, imobilizarea prelungită poate duce la formarea de contracturi și la pierderea pe termen lung a funcției. În cele mai multe cazuri, extremitatea este plasată în poziția de funcție înainte de imobilizare (Tabelul 95-1). Articulaţiile

Table 95-1. Proper joint position for immobilization after most injuries.

Hand	DIP and PIP 5-10° flexion MCP 60-90° flexion
Wrist	20-30° extension
Elbow	90° flexion
Shoulder	Adducted and internally rotated
Knee	20-30° flexion
Ankle	Neutral position (90°)

^imediat distale

DIP, interfalangian distal; MCP, metacarpofalangian; PIP, interfalangian proximal.

și proximal de fractură ar trebui să fie incluse în atela pentru a asigura stabilizarea corespunzătoare a leziunii

Atelele sunt indicate pentru majoritatea fracturilor extremităților și pentru anumite leziuni ale țesuturilor moi, cum ar fi luxațiile articulare reduse (Tabelul 95-2). Amplasarea atelei este, de asemenea, garantată atunci când

Tabelul 95-2. Metodă recomandată de imobilizare pentru fracturile frecvente observate în **UR.**

injury	Metoda de imobilizare
Phalanges	Atela pentru degetul mare sau pentru degetul mare
Metacarpals	Jgheab sau atela dorsală „săpător de scoici”.
Scaphoid (confirmed or suspected)	Atela pentru degetul mare
Clavicle fracture	Fractură de radius distal Atela cu clește de zahăr
Patella and tibial plateau fractures	Fracturi de cot Atela posterioară a brațului lung
Fractură de diafisă humerală	Long leg splint
	Short leg splint

Atela de coaptare

Fracturi de humerus proximal Sling

Praștie

Atela picior lungă sau imobilizator de genunchi

Fractura diafiselor tibiei

Fracturi de gleznă și picior

există dovezi clinice pentru o fractură în ciuda radiografiilor simple echivoce sau negative. În unele cazuri, fracturile care nu sunt vizibile pe radiografiile inițiale pot deveni vizibile la imagistica repetă efectuată câteva zile până la săptămâni mai târziu.

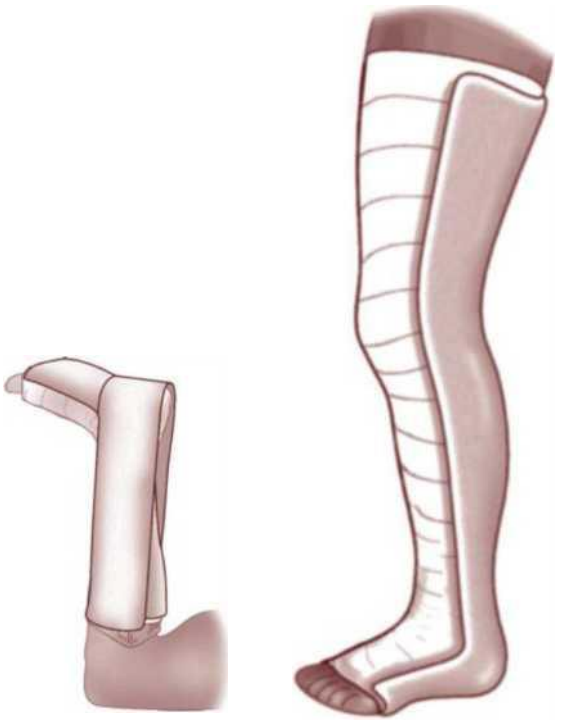
Atele

Atela picior posterioară

Această atela se extinde de-a lungul aspectului posterior al piciorului de la degete până chiar sub genunchi (picior scurt) sau până la mijlocul coapsei (picior lung) (Figura 95-1). Fracturile de la genunchi (adică platoul tibial) necesită plasarea unei atele lungi pentru picior, în timp ce fracturile gleznei necesită doar o atela scurtă pentru picior. Aplicați o atela suplimentară în formă de U („stir rup") pentru fracturile de gleznă deosebit de instabile (de exemplu, fractură bimaleolară). Ar trebui să se extindă din zona de sub genunchi pe aspectul medial al piciorului, în jurul călcâiului, până în aceeași poziție pe aspectul lateral al piciorului.

Atela de coaptare

Atela de coaptație este atela preferată pentru fracturile diafizei



humerului. Această atela se extinde de deasupra

A **Figura 95-1.** Atele membrelor inferioare. A. Atela posterioară a piciorului scurt cu atela în formă de U pentru sprijin suplimentar . B. Atela picior lung. Retipărit cu permisiunea lui Simon RR, Sherman SC. Atele, gipsuri și alte tehnici. În: Simon RR, Sherman SC, eds. *Ortopedie de urgență.* a 6-a ed. New York: McGraw-Hill, 2011.

articulația umărului în jos pe partea laterală a brațului, în jurul cotului și apoi în sus pe partea medială a brațului până la axilă (Figura 95-2A). Greutatea atelei aplică o tracțiune ușoară și continuă asupra humerusului fracturat pentru a ajuta la reducerea și vindecarea corespunzătoare.

Atela cu clește de zahăr

Această atelă este numită așa pentru că seamănă cu forma cleștilor folosite pentru a apuca un cub de zahăr pentru cafea sau ceai. Cu cotul poziționat la 90 de grade de flexie, această atela se extinde de la partea dorsală a mâinii la articulațiile metacarpofalangiene (MCP), în jurul cotului, până la pliul flexor al palmei (Figura 95-2B). Atela de zahăr este utilă atât pentru fracturile radiusului distal, cât și pentru fracturile diafiselor radiale și ulnare.

Atela posterioară a brațului lung

Atela posterioară a brațului lung se extinde de-a lungul aspectului ulnar al antebrațului de la pliul palmar până la porțiunea mijlocie a brațului superior și funcționează pentru a imobiliza încheietura mâinii și cotul (Figura 95-2C). Este utilizat atât pentru fracturile antebrațului, cât și pentru leziunile cotului.

Atela pentru jgheab (radială și ulnară)

Aceste atele sunt poziționate fie pe porțiunea radială, fie pe porțiunea cubitală a mâinii și antebrațului și se extind cu două treimi din lungimea antebrațului (Figura 95-2D). Ambele atele includ degetele (a patra și a cincea cifră pentru un jgheab ulnar, a doua și a treia cifră pentru un jgheab radial). Pentru atela jgheab radială, se decupează o gaură pentru degetul mare. Aceste atele sunt utile pentru fracturile metacarpienei și falangele degetelor de la 2 la 5.

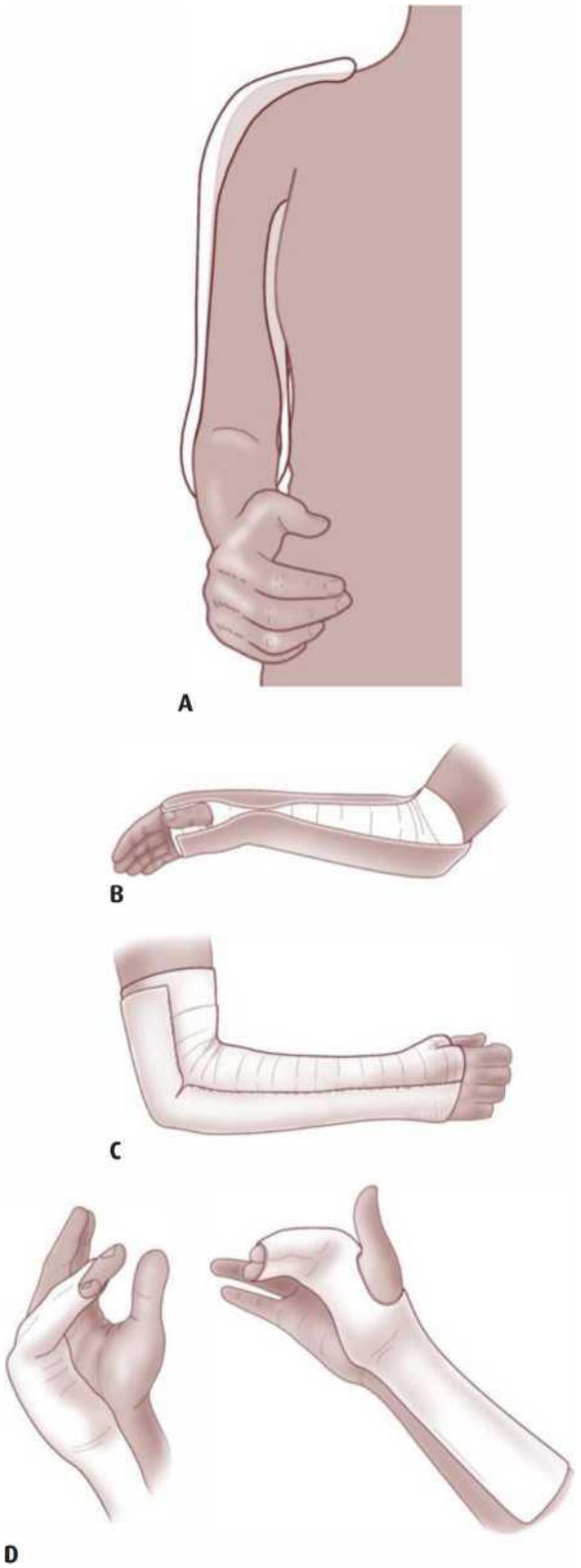
Atela dorsală „Clam Digger".

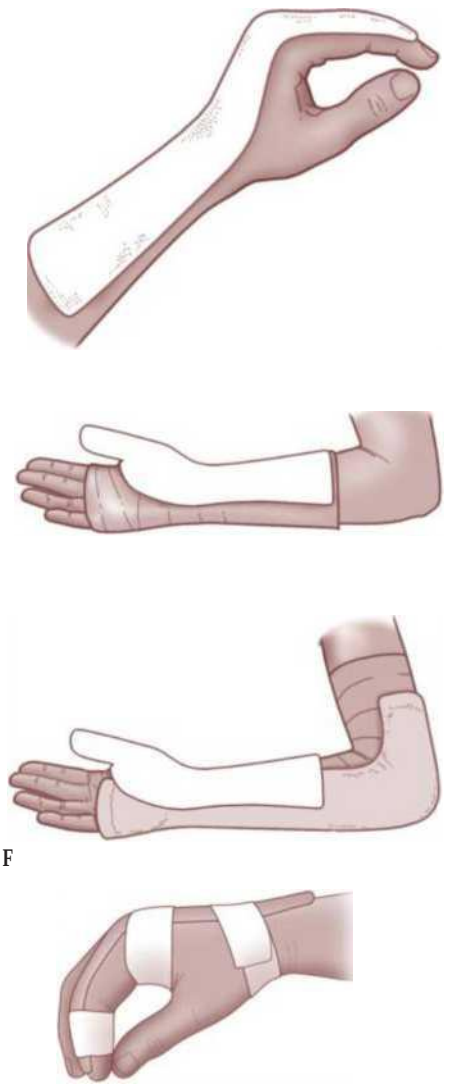
Această atela se aplică pe partea dorsală a mâinii și antebrațului și extinde lungimea degetelor (Figura 95-2E). Mâna este încupată în așa fel încât, atunci când este aplicată atela, pacienții par că ar putea să „sape după scoici pe plajă". Mâna este menținută în „poziția paharului de vin/" cu grijă pentru a se asigura că articulațiile MCP sunt imobilizate între 60 și 90 de grade de flexie. Această atela este utilă în cazurile de fracturi multiple ale osului mâinii pe care o atela de jgheab nu le poate imobiliza corespunzător.

Atele pentru degetul mare și pentru degetul mare

O atela pentru degetul mare se extinde de la aspectul distal al primei cifre până la două treimi din lungimea antebrațului și este folosită pentru a imobiliza degetul mare. Această atela este utilă pentru fracturile degetului mare și leziunile ligamentului colateral ulnar al primului MCP (degetul mare al pazniculuiu). O atela spica pentru degetul mare este similară, dar include adăugarea unei atele volare care se extinde de la pliul palmar până la două treimi din lungimea antebrațului. Extinderea în continuare a acestei atele volare dincolo de cot până la mijlocul brațului asigură imobilizarea completă a degetului mare, încheieturii mâinii și cotului. Această atela este utilizată pentru a imobiliza fracturile scafoidului, deoarece previne atât pronația, cât și supinația antebrațului

(Figura 95-2F).





A **Figura 95-2. Atele ale extremităților** superioare . A. Atela de coaptare. B. Atela cu clește de zahăr. **C.** Atela posterioară a brațului lung. **D.** Atele de jgheab. E. Atela dorsală „Săpător de scoici". **F.** Atela pentru degetul mare și atela pentru degetul mare. G. Atela deget. Retipărit cu permisiunea lui Simon RR, Sherman SC. Atele, gipsuri și alte tehnici. În: Simon RR, Sherman SC, eds. *Ortopedie de urgență.* a 6-a ed. New York: McGraw-Hill, 2011.

Atele pentru degete

Aceste atele pot fi plasate rapid folosind materiale capitonate maleabile disponibile în comerț (Figura 95-2G). Atelele degetelor sunt folosite pentru a proteja degetele după fracturile falangele. Alternativ, o atela dinamică a degetului poate fi utilizată atunci când apare o entorsă ligamentară minoră la o articulație interfalangiană pro^mală. Aplicați această atela funcțională prin bandă

falangea proximală și mijlocie a degetului lezat la un deget vecin nevătămat (buddy taping).

CONTRAINDICAȚII

Nu există contraindicații absolute pentru atele. Asigurați-vă îngrijirea corespunzătoare a rănilor pentru toate lacerațiile sau rănile deschise înainte de aplicarea atelei. ^ apoi reevaluând un astfel de pacient, scoateți atela pentru a verifica infecția ulterioară a plăgii.

ECHIPAMENTE

Consumabilele includ picior, căptușeală din bumbac, material pentru atele din fibră de sticlă sau ipsos, foarfece, apă caldă și bandaje elastice.

PROCEDURĂ

Așezați un șervețel pe extremitatea implicată care se extinde dincolo de limitele proximale și distale ale locului unde va fi aplicată atela (opțional). Utilizați extremitatea nevătămată a pacientului pentru a măsura lungimea corectă a materialului necesar. Tăiați fie fibră de sticlă prefabricată, fie aproximativ 10-15 foi de ipsos la lungimea potrivită.

.. Fibră de sticlă

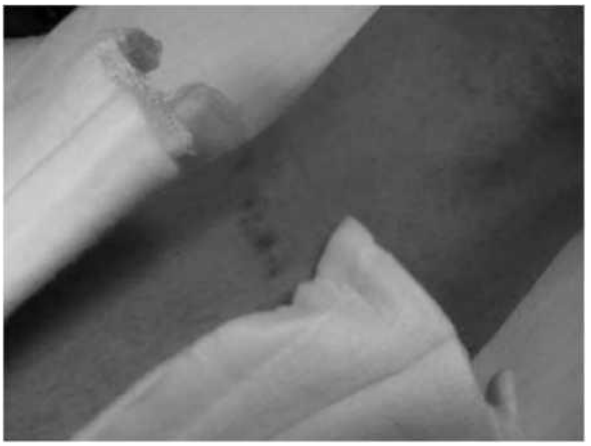
Majoritatea ED-urilor folosesc material de atelă din fibră de sticlă, deoarece aplicarea sa este atât ușoară, cât și rapidă. Vine prefabricat cu un strat de căptușeală înfășurat în jurul fibrei de sticlă. Ar trebui să fie plasat pe extremitatea rănită după umezirea ușoară a componentei din fibră de sticlă cu apă caldă. Sfaturi importante atunci când utilizați material pentru atele din fibră de sticlă includ:

1. Când lucrați cu role din fibră de sticlă, prindeți capătul nefolosit al învelișului de protecție imediat după tăierea materialului atelei. Acest lucru previne expunerea prelungită la aer și întărirea ulterioară a întregului rulou.
2. Unele materiale prefabricate din fibră de sticlă au o parte căptușită și o parte necăptușită. Nu uitați să plasați partea căptușită pe piele.
3. Întindeți căptușeala longitudinal pentru a vă asigura că acoperă capetele tăiate ale fibrei de sticlă, deoarece marginile expuse care rămân în contact direct cu pielea după întărire pot induce leziuni ale pielii (Figura 95-3).

.. Tencuiala

\\apoi aplicarea unei atele de ipsos, începeți prin a înfășura circumferențial mai multe straturi de căptușeală de bumbac în jurul extremității afectate. Aveți grijă deosebită să aplicați straturi suplimentare de căptușeală peste protuberanțe osoase (de exemplu, maleole) unde presiunea excesivă ar putea induce necroza pielii subiacente. În cele din urmă, nu uitați să plasați o umplutură suplimentară între toate cifrele implicate.

Înmuiați pentru scurt timp tencuiala premăsurată într-o baie cu apă caldă. Îndepărtați excesul de apă prin stoarcerea tencuielii între mâini și neteziți foile ținându-le în sus cu o mână, în timp ce degetul mare și arătător de la cealaltă



A **Figura 95-3.** Leziuni ale pielii din cauza unei atele din fibră de sticlă care a fost aplicată necorespunzător. Căptușeala trebuie întinsă longitudinal pentru a evita contactul dintre tencuiala tare, uscată și piele.

strângeți ușor cu mâna orice pliuri și/sau buzunare de aer . Pe măsură ce sulfatul de calciu din tencuială reacționează cu apa, acesta va produce căldură pe măsură ce se întărește, ceea ce pacientul o va observa pe măsură ce atela este aplicată. Așezați atela pe extremitatea corespunzătoare și adăugați un strat suplimentar de bumbac peste tencuială (opțional). Acest wal împiedică stratul final al atelei (pansament elastic) să adere la tencuiala de uscare.

Înfășurați circumferențial extremitatea și materialul de atelă (fie fibră de sticlă sau ipsos) cu un bandaj elastic, având grijă să vă asigurați că atela rămâne în poziția dorită când este terminată. Evitați înfășurarea excesivă a extremității pentru a preveni dezvoltarea unui sindrom de compartiment secundar. Instruiți pacientul să nu miște extremitatea până când atela s-a întărit corespunzător (5-10 minute).

COMPLICATII

Bandajele circumferențiale, în special atunci când sunt aplicate prea strâns, pot produce un sindrom compartimental iatrogen. Instruiți pacientul să se întoarcă la ED cu apariția oricărei dureri care se agravează sau a unei noi amorțeli sau furnicături la nivelul extremității. În plus, atelele din ipsos produc o cantitate semnificativă de căldură pe măsură ce se usucă, ceea ce poate duce la leziuni termice atunci când este utilizată o căptușeală insuficientă din bumbac.

CITURI RECOMANDATE

Menkes JS. Evaluarea și managementul inițial al leziunilor ortopedice. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, **Meckler GD.** *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid de studiu cuprinzător.* **a 7-a ed. New York,** NY: **McGraw-Hill, 20ll, pp.**

1783-1796.

Simon RK, **Sherman SC. Principii generale și anexă. În: Simon** RK, **Sherman SC.** *Ortopedie de urgență.* **a 6-a ed. New York,** NY: **McGraw-flil, 2011, pp. 1-31 și 563-579.**

96

Dermatoze care pun viața în pericol

Henry Z. Pitzele, MD
Ciad 5. Kessler, MD

Puncte cheie

- Identificarea rapidă a erupțiilor cutanate care pun viața în pericol și tratamentul imediat poate salva viața.
- Dacă există o incertitudine de etiologie într-un caz dat, tratați prezumtiv pentru cea mai gravă etiologie, în special meningococemia.

INTRODUCERE

Leziunile cutanate pot fi primul semn clinic al unei boli sistemice grave. Este important să recunoaștem și să tratați aceste boli din timp. Dermatozele care pun viața în pericol pot fi grupate în 3 categorii distincte: eritrodermii (erupții cutanate roșii difuze), leziuni veziculobuloase și leziuni hemoragice.

Eritrodermie

Sindromul de piele opărită stafilococică (SSSS) este o infecție stafilococică producătoare de exotoxină care provoacă pierderea stratului superficial al epidermei. SSSS este cel mai frecvent la copii și nou-născuți; 98% dintre pacienți au <6 ani.

Sindromul de șoc toxic (SST) provoacă o erupție maculară roșie difuză asociată cu febră, hipotensiune arterială și funcționare defectuoasă a cel puțin 3 sisteme de organe. A fost diagnosticată inițial la femeile aflate la menstruație care foloseau tampoane vaginale, dar poate fi observată și la pacienții cu răni chirurgicale și tampoane nazale. Incidența este de aproximativ 10-20 de cazuri la 100.000 de persoane. TSS este cel mai adesea cauzată de o variantă a *Staphylococcus aureus,* care produce exotoxina TSST-1, care mediază efectele clinice. *Streptococcus pyogenes* poate provoca mai rar un sindrom similar.

Se crede că boala Kawasaki este o tulburare imunologică declanșată de infecție sau toxină, care duce la o vasculită generalizată. Determină aproape 3.000 de internari în spitale anual și apare de obicei la copiii sub 9 ani, cu o incidență maximă la copiii cu vârsta cuprinsă între 18-24 de luni. Epidemiile apar în principal la sfârșitul iernii și la începutul primăverii. Aproximativ 20% dintre pacienți dezvoltă complicații cardiovasculare, iar cea mai frecventă cauză de deces este infarctul miocardic secundar anevrismului arterei coronare, care se poate dezvolta la 2-8 săptămâni după febră.

Leziuni veziculobuloase

Eritemul multiform (EM), după cum sugerează și numele, prezintă multe tipuri simultane de leziuni ale pielii, inclusiv macule, papule și bule. EM reprezintă până la 1% din vizitele dermatologice în ambulatoriu și este mai frecventă primăvara și toamna. Etiologia este o reacție de hipersensibilitate precipitată de medicamente, infecții, sarcoidoză, boli vasculare de colagen sau afecțiuni maligne. Aproximativ 50% din cazuri sunt idiopatice.

Sindromul Stevens-Johnson (SJS) este o formă mai severă de EM care implică ;:2 suprafețe ale mucoasei, cum ar fi ochii, buzele, gura, zona urogenitală sau anusul. SSJ poate evolua spre necroliză epidermică toxică (TEN), cu bule mari și desprinderea epidermei în foi. Frecvența este de până la 6 cazuri la 1 milion de persoane anual. Etiologia este similară cu EM, dar medicamentele sunt mai frecvent asociate cu SJS.

TEN este cel mai sever capăt al spectrului EM, TEN afectând > 30% din suprafața corpului. Există aproximativ 1 caz la 1 milion de persoane anual, adulții fiind cel mai frecvent afectați. TEN descuamează întreaga grosime a epidermei; prin urmare, ratele mortalității

sunt de 30-40% din hipovolemie și infecție. Se crede că TEN este provocat de medicamente precum fenitoina, sulfa, penicilinele și medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene. Debutul este de obicei în primele 8 săptămâni de terapie.

Pemfigusul vulgar (PV) este caracterizat de bule flasce care încep în gură și se răspândesc pentru a implica pielea. Frecvența este de aproximativ 3 cazuri la 100.000 de copii. Vârsta maximă de debut este de 50-60 de ani. Etiologia este o reacție de vezicule autoimună caracterizată prin autoanticorpi direcționați împotriva suprafețelor celulelor keratinocite; unele cazuri sunt induse de medicamente. Pemfigoidul bulos (BP) este o boală autoimună asemănătoare cu vezicule, dar de obicei afectează doar persoanele în vârstă. Spre deosebire de PV, bulele BP sunt mai degrabă tensionate decât flasce, iar implicarea orală este mai puțin frecventă.

.. Leziuni hemoragice

Pacienții cu infecție gonococică diseminată (DGI) sunt de obicei femei tinere, active sexual, cu febră, leziuni cutanate, artrită, artralgii sau tenosinovită migratorie. DGI apare după aproximativ 1% din infecțiile genitale gonococice. Anumite subtipuri de *Neisseria gonorrhoeae* sunt mai susceptibile de a duce la infecție diseminată.

O altă specie de Neisseria, *Neisseria meningitidis,* poate provoca meningococemie. Manifestările cutanate fac parte dintr-o cascadă hemoragică rezultată din sepsis sistemic. Frecvența este de aproximativ 2 cazuri la 100.000 de persoane anual , deși apar frecvent focare sporadice cu prevalență mai mare. Rata mortalității variază între 10% și 50%, în funcție de severitatea infecției sistemice.

PREZENTARE CLINICĂ

.. Eritrodermie

SSSS începe în general pe față (zona periorală) ca pete roșii care sunt calde și sensibile. Eritemul se extinde și devine bule clare flasce, care apoi se descuamează în foițe mari. De obicei, mucoasele nu sunt implicate. Semnul Nikolsky este pozitiv și poate fi provocat atunci când mângâierea blândă a pielii produce peeling (Figura 96-1). Exfolierea începe în ziua a 2-a a bolii, iar vindecarea are loc în 10-14 zile.

Pacientul cu TSS va prezenta febră, hipotensiune arterială și disfuncție de organe multisistemice. Pe lângă eritrodermia difuză , pacienții vor avea o limbă cu aspect de căpșuni, conjunctivă roșie și edem al feței, mâinilor și picioarelor. Erupția dispare în 72 de ore și este urmată de descuamare acrală în 1-2 săptămâni.

Erupția cutanată a bolii Kawasaki este eritematoasă și similară ca morfologie cu scarlatina. Diagnosticul clinic al bolii Kawasaki include febră mai mare de 5 zile, plus 4 din 5 dintre următoarele criterii: conjunctivită , afectarea mucoasei bucale (limbă de căpșuni, buze crăpate), edem/eritem la extremități, erupție maculopapulară difuză și limfadenopatie cervicală (de obicei, cm5 și nelaterală). Pacienții prezintă adesea artralgie și iritabilitate și pot avea periferice

Figura 96-1. semnul Nikolsky. Retipărit cu permisiunea de la Suurmond D. Secțiunea 24. Infecții bacteriene care implică pielea. În: Suurmond D, ed. *Fitzpatrick's Color Atlas Er Synopsis of Clinical Dermatology.* a 6-a ed. New York: McGraw-Hill, 2009.

leucocitoză și niveluri crescute de reactanți de fază acută și transaminaze.

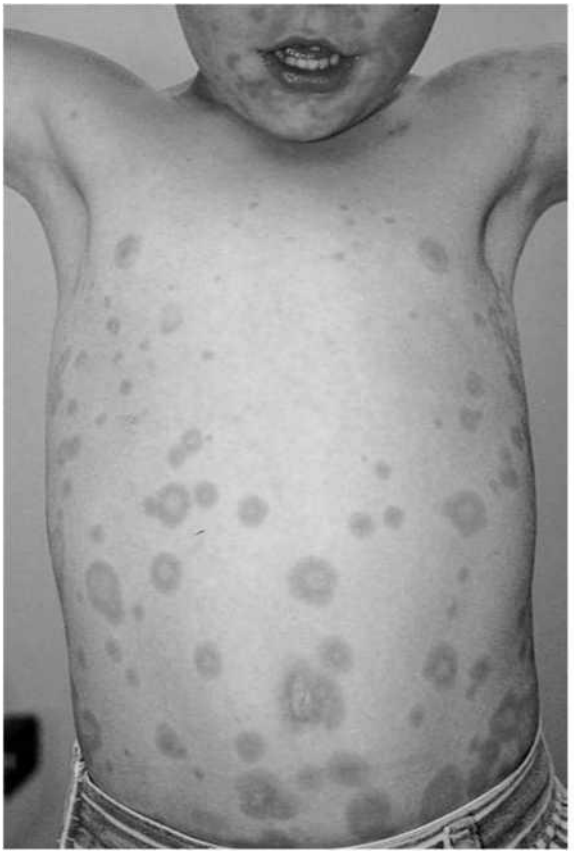
Leziuni veziculobuloase

Leziunea tipică a EM este „leziunea țintă", descrisă ca plăci eritematoase cu centre întunecate și margini roșii strălucitoare asemănătoare cu „ochiul de taur" al unei ținte (Figura 96-2). Leziunile sunt simetrice și se găsesc de obicei pe extremități, palme și tălpi și pot implica, de asemenea, mucoasa bucală. Este prezentă o senzație de arsură, iar pruritul este absent.

Sindromul Stevens-Johnson se prezintă cu leziuni similare cu cele ale EM, dar are constatări suplimentare de vezicule de <10% din afectarea pielii și a mucoasei. Febra, starea de rău, mialgiile și artralgiile sunt frecvente. Leziunile încep pe suprafețele dorsale ale mâinilor și picioarelor și se răspândesc central.

Necroliza epidermică toxică începe cu un prodrom de simptome constituționale, inclusiv febră, stare de rău și mialgii. După 1-2 săptămâni, pielea devine dureroasă cu vezicule roșii fierbinți și suprafețe mari de desfacere (>30% din piele), progresând spre exfoliere difuză și insuficiență acută a pielii (Figura 96-3).

Pemfigusul vulgar poate prezenta mai multe vezicule și bule (scalp, față, piept, mucoase). Cu toate acestea, deoarece buila se rupe cu ușurință, pacienții pot prezenta doar eroziuni dureroase. Aproape toți pacienții au afectarea mucoasei.



*■ **Figura 96-2.** Leziunile țintă tipice ale eritemului multiform. Retipărit cu permisiunea lui Hardin J. Capitolul 13. Condiții cutanate. În: Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, Thurman RJ, eds. *Atlasul de Medicină de Urgență.* a 3-a ed. New York: McGraw-Hill, 2010. Contributor foto: Michael Redman, PA-C.

* **Figura 96-3.** Desprinderea pielii de suprafață mare în necroliza epidermică toxică. Retipărit cu permisiunea de la Suurmond D. Secțiunea 8. Erupții cutanate severe și care pun viața în pericol la pacientul bolnav. În: Suurmond D, ed. *Atlasul de culori al lui Fitzpatrick și rezumatul dermatologiei clinice.* a 6-a ed. New York: McGraw-Hill, 2009.

Leziuni hemoragice

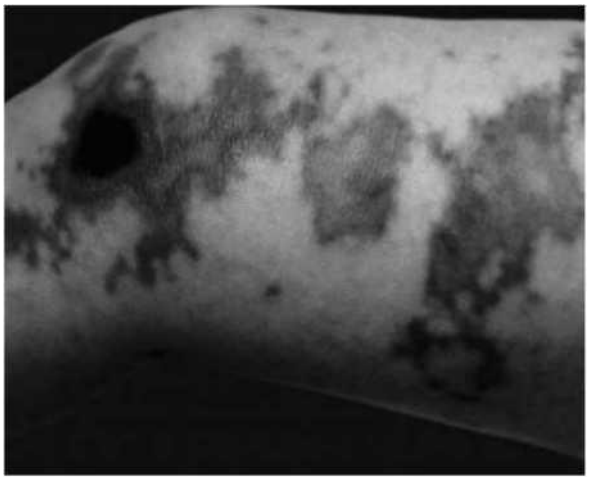
Leziunile cutanate DGI sunt descrise ca pustule necrotice cenușii hemoragice pe o bază eritematoasă, numărând între 10 și 30, care apar pe extremități și se rezolvă rapid. Erupția clasică a meningococcemiei poate fi petehială sau maculară, cu centri veziculari de culoare gri pal și poate evolua către o erupție hemoragică (Figura 96-4). Sunt prezente febră, dureri de cap și vărsături, deși bărbații - ingitele pot fi prezente sau nu. Este rapid progresivă, cu o rată a mortalității de 100% fără tratament.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Din păcate, nu există studii de diagnosticare care să poată ajuta departamentul de urgență (ED) diagnosticarea acestor boli. Pacienții cu boli sistemice semnificative până la severe vor primi teste de sânge de rutină și uneori culturi, imunotestări și alte teste specifice. Cu toate acestea, rezultatele niciunuia dintre aceste teste nu vor fi disponibile sau utile pentru a ghida diagnosticul inițial în UR.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Diagnosticul inițial trebuie pus clinic și va fi centrat pe evaluarea afecțiunilor specifice care pun viața în pericol . Este mai ușor să încercați mai întâi să clasificați leziunea cutanată prezentă a pacientului - eritrodermie, veziculobuloasă sau leziune hemoragică - și, odată subclasificată, să încercați să folosiți câteva caracteristici clinice pentru a exclude sau a exclude diagnostice specifice (Figura 96-5). Cu toate acestea, deoarece uneori este dificil să se stabilească un anumit diagnostic în prezentarea inițială , cheia unui tratament precoce este de a avea un indice foarte ridicat de suspiciune pentru cel mai imediat letal dintre sindroamele , în special meningococemia.



A **Figura 96-4.** Erupția petehială a meningococemiei. Retipărit cu permisiunea de la Suurmond D. Secțiunea 24. Infecții bacteriene care implică pielea. În: Suurmond D, ed. *Atlasul de culori al lui Fitzpatrick și rezumatul dermatologiei clinice.* a 6-a ed. New York: McGraw-Hill, 2009.

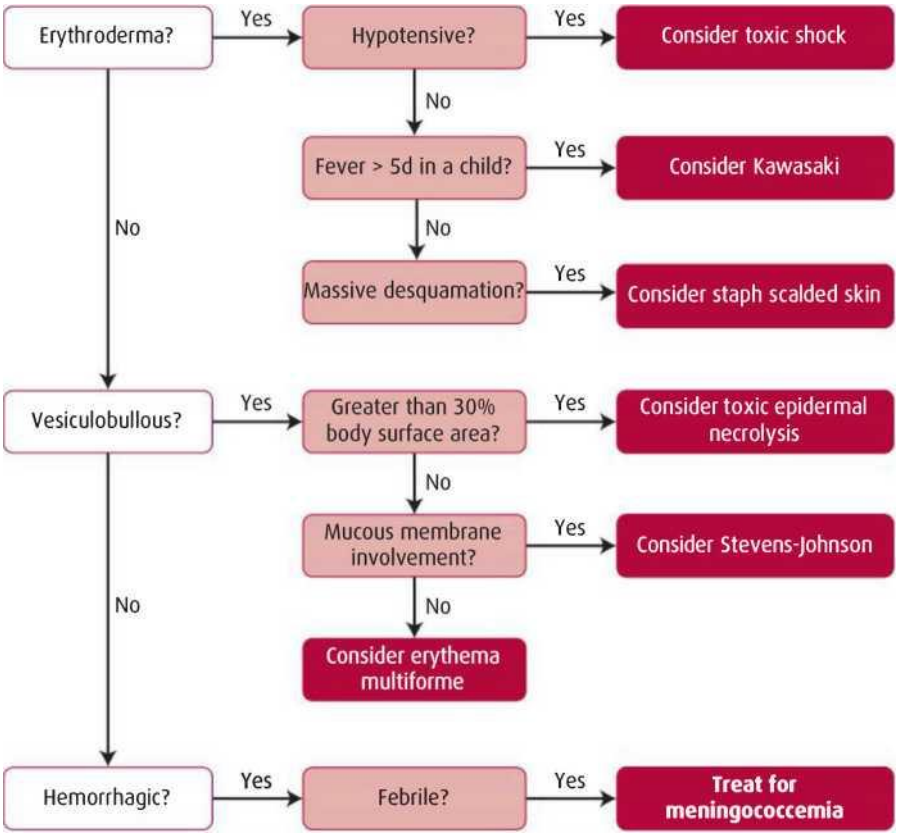
TRATAMENT ŞI DISPOZIRE

.. Eritrodermie

Pacienții cu SSSS trebuie tratați cu antibiotice antistafilococice intravenoase (IV) (nafcilină sau vancomicină) și lichide IV . Ar trebui internați la spital. Pacienților cu TSS trebuie mai întâi identificată și îndepărtată sursa (tampon, garnitură nazală). Imunoglobulina G IV (IVIG) s-a dovedit a fi eficientă în neutralizarea toxinei TSS și ajută la recuperare. Acești pacienți ar trebui să primească și antibiotice IV (de exemplu, nafcilină/vancomicină) și să fie internați într-o unitate de terapie intensivă (UTI). Când boala Kawasaki este diagnosticată, trebuie administrată terapie cu doze mari de aspirină și IgIV. Pacienții trebuie internați în spital pentru monitorizare suplimentară și ecocardiografie.

.. Leziuni veziculobuloase

Eritemul multiform este, în general, o erupție cutanată benignă, autolimitată, care se rezolvă în 2-4 săptămâni. Nu necesită tratament specific, cu excepția compreselor reci și o încercare de a identifica și îndepărta cauza precipitatoare.



A **Figure 96-5.** Life-threatening dermatoses diagnostic algorithm.

Acești pacienți nu necesită internare în spital. Pacienții cu sindrom Stevens-Johnson vor avea nevoie de fluide IV și debridarea bulelor mari. Antibioticele IV trebuie administrate pentru orice infecție coexistentă. Pacienții trebuie internați într-o unitate de arsuri sau într-o setare de terapie intensivă pentru îngrijirea rănilor. Pacienții TEN necesită îngrijire similară cu cea pentru pacienții cu SJS; cu toate acestea, vor necesita îngrijire în unitatea de arsuri din cauza cantității mari de descuamare. Pacienții cu pemfigus vulgar trebuie tratați cu corticosteroizi IV și resuscitare cu lichide. Ar trebui internați la spital.

.. Leziuni hemoragice

Pacienții cu DGI necesită ceftriaxonă IV. Admiterea este necesară pentru pacienții bolnavi sistemic sau cei cu implicarea articulațiilor care poartă greutăți. Pacienții cu meningococemie se pot deteriora rapid în câteva ore, ducând la hipotensiune arterială, șoc, insuficiență renală, sindrom de detresă respiratorie acută și coagulare intravasculară diseminată. Tratamentul constă în antibiotice IV cu spectru larg (ceftriaxonă și vancomicină) și internare la UTI.

CITURI RECOMANDATE

Rosenstein NE, Perkins BA, Stephens DS, Popovic T, Hughes J. Progresul medical: boala meningococică. *N Engl J Med.* **2001;344: 1378-1388.**

Thomas J, Perron A, Brady W. Serious generalized skin disorders. În: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, **Meckler GD. Medicină de urgență** *a lui T i n ti na lli : Ghid de studiu AC o mpre h en i ve . a* **7 - a ed. New York,** NY': **McGraw-Hill, 2011, pp. 1614-1624.**

Weber DJ, Cohen MS, Morrell DS, Rutala WA. Pacientul grav bolnav cu febră și erupție cutanată. În: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell Douglas și Principiile și practica bolilor infecțioase ale lui Bennett.* **Philadelphia, PA: Elsevier Churchill Livingstone, 2009, pp. 791-807.**

Allergic Reactions

Lisa R. Palivos, MD

97

Puncte cheie

- Epinefrina este medicamentul de primă linie pentru tratarea anafilaxiei. Tratamentul de linia a doua consta in antihistaminice si corticosteroizi.
- Urticaria poate fi primul semn al ceea ce ar putea evolua spre angioedem sau anafilaxie.
- Pentru pacienții cu simptome respiratorii sau umflarea gâtului , efectuați o evaluare rapidă a căilor respiratorii și intubați precoce.
- Încercați să determinați și apoi să întrerupeți agentul incitator.

INTRODUCERE

O reacție alergică este modul în care organismul răspunde la substanțele străine care vin în contact cu pielea, nasul, ochii, tractul respirator sau tractul gastro-intestinal. Exemple de alergeni sunt praful, polenul, plantele, medicamentele, alimentele, latexul și mușcăturile de insecte. Orice poate fi un alergen. Reacțiile alergice pot varia de la erupții urticariene locale ușoare până la obstrucția căilor respiratorii severă și care pune viața în pericol, insuficiență respiratorie și colaps circulator. Urticaria sau „urticaria" este o reacție de hipersensibilitate mediată de imunoglobulina E (IgE) la un alergen, care are ca rezultat roșii ridicate, care mâncărime și ustură. Anticorpii circulanți leagă receptorii aUergen și IgE de pe mastocite. Ca răspuns, mastocitele eliberează substanțe inflamatorii (histamina), ceea ce duce la creșterea periculozității vasculare. dintre cele mai frecvente leziuni ale pielii observate în departamentul de urgență atât la pacienții tineri, cât și la pacienții vârstnici.

Angioedemul este un edem fără picături al straturilor profunde ale pielii din cauza unei pierderi a integrității vasculare cauzată de mediatorii inflamatori. Nu este pruriginos, dar poate provoca arsuri, amorțeală sau durere, în general la nivelul feței sau gâtului. Aproximativ 94% din cazurile de angioedem care se prezintă la ED sunt induse de medicamente. Majoritatea angioedemului indus de medicamente apare la pacienții care iau inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA). Aproximativ 0,1-0,2% dintre pacienții tratați cu inhibitori ECA vor dezvolta angioedem. Există 2 tipuri principale de angioedem bazate pe mecanismul de bază. Angioedemul mastocitar este mediat de IgE, similar cu urticaria. Bradikinina, un mediator inflamator, este cauzală atât în angioedemul ereditar și indus de inhibitori ECA, deși mecanismul creșterii bradihininei diferă.

Anafilaxia este o reacție alergică sistemică severă care se poate prezenta rapid cu hipotensiune arterială, bronhospasm și edem laringian. Aproximativ 500-1.000 de persoane din Statele Unite mor în fiecare an din cauza anafilaxiei. Antibioticele beta-lactamice și înțepăturile de himenoptere constituie cele mai frecvente cauze de anafilaxie. Anafilaxia este mediată de IgE și rezultă din eliberarea de histamină, leucotriene și prostaglandine din celulele inflamatorii. Rezultatul este o creștere sistemică a permeabilității vasculare, vasodilatației și contracției mușchilor netezi.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Pacienții cu urticarie prezintă leziuni tranzitorii, pruriginoase, bine circumscrise, care sunt plăci eritematoase, fără picături (roci), înconjurate de un inel eritematos (flare) (Figura 97-1). Pacienții cu angioedem prezintă umflături

.A **Figura 97-1.** Urticarie. Retipărit cu permisiunea de la Kane KS, Bissonette J, Baden HB și colab. *Color Atlas Er Synopsis of Pediatric Dermatology.* New York: McGraw-Hill, 2002.

ale feței, buzelor, limbii, pleoapelor, extremităților distale sau organelor genitale. Angioedemul indus de inhibitori ai ECA are o predilecție pentru față (Figura 97-2). Pacienții cu anafilaxie prezintă o senzație de moarte iminentă sau „nod în gât", urmată de dificultăți de respirație, dureri în piept, hipotensiune arterială, greață, vărsături sau diaree. Peste 90% dintre pacienți au urticarie sau angioedem. Majoritatea pacienților prezintă semne și simptome în câteva secunde de la expunerea la un alergen; totuși, simptomele pot fi întârziate cu până la câteva ore după expunere.

.A **Figura 97-2.** Angioedem al buzelor. Reproducere cu permisiunea lui Sarah M. Granlund.

Dacă pacientul este stabil, încercați să identificați factorii incitanți. Întrebați despre istoricul alergiilor, medicamente, expuneri, contacte, boli de bază, dietă și istoric familial de reacții alergice.

Examenul fizic

Evaluarea inițială a pacientului ar trebui să se concentreze pe căile respiratorii, respirație și circulație (ABC). Obstrucția căilor respiratorii este evidențiată de umflarea buzelor, limbii sau uvulei. Pacientul poate avea răgușeală, stridor, respirație șuierătoare sau detresă respiratorie. Pacientul poate prezenta eritem, urticarie, prurit sau angioedem al feței, gâtului sau extremităților. La pacienții cu angioedem inhibitor al ECA, fața este implicată în 86% din cazuri.

Odată ce pacientul este stabil hemodinamic, trebuie efectuat un examen fizic mai detaliat. Examinați pielea în timp ce pacientul este dezbracat și descrieți erupția. Includeți tipul (macular, papular, vezicular), dimensiunea, forma, numărul și culoarea erupției cutanate. Îndepărtați alergenul dacă poate fi identificat. De exemplu, îndepărtați resturile înțepătoare de la mușcăturile de insecte.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Diagnosticul de urticarie, angioedem și anafilaxie se bazează pe simptomele clinice și nu sunt necesare teste de laborator sau imagistice specifice.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Anamneza și examenul fizic ar trebui să fie suficiente pentru a ajunge la diagnosticul de reacții alergice acute, mai ales dacă există un istoric clar al unei expuneri, cum ar fi o înțepătură de albină. Diagnosticul nu este întotdeauna evident, deoarece - simptomele de anafilaxie pot imita alte manifestări, cum ar fi infarctul miocardic, embolia pulmonară, sincopa, starea astmatică sau sepsisul. Urticaria poate fi confundată cu o erupție cutanată virală, eritem multiform sau o vasculită. Infecția (celulita), dermatita de contact și bolile renale sau hepatice pot imita angioedemul (Figura 97-3).

TRATAMENT

Anafilaxia cu compromis al căilor respiratorii și hipotensiune arterială este o adevărată urgență medicală și trebuie evaluată și tratată rapid. Cel mai important pas în tratament este administrarea rapidă de epinefrină.

Stabilizarea inițială constă în ABC, monitorizare cardiacă, oxigen și lichide intravenoase (N) . Tratamentul suplimentar depinde de severitatea și amploarea reacției. Când căile respiratorii sunt amenințate, intubarea precoce salvează vieți. Epinefrina este indicată la pacienții cu angioedem când căile respiratorii sunt compromise sau la pacienții cu stricte bronhoconică sau hipotensiune arterială din anafilaxie. Dacă pacientul este normotensiv și fără semne de colaps cardiovascular, se administrează 0,3--D,5 mg intramuscular (IM) (0,3-0,5 ml de 1:1000 [1 mg/1 ml) epinefrină la fiecare 5-10 minute până

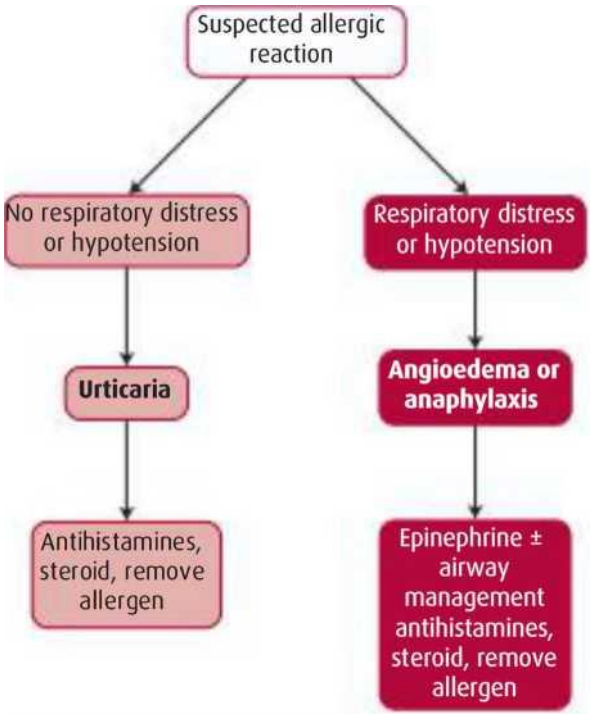

Suspected allergic reaction
No respiratory distress or hypotension
Respiratory distress or hypotension
Urticaria
Angioedema or anaphylaxis
Antihistamines, steroid, remove allergen
Epinephrine ± airway management antihistamines, steroid, remove allergen

Figura 97-3. Algoritm de diagnosticare a reacțiilor alergice.

un răspuns pozitiv. Dozarea IM asigură niveluri mai bune de epinefrină în sânge decât administrarea subcutanată. Injecțiile în coapsă sunt mai eficiente decât injecțiile în zona deltoidă. Dacă pacientul nu răspunde sau este hipotensiv cu semne de compromis cardiovascular, administrați epinefrină 0,1 mg IV lent timp de 5 minute (1 mL de soluție 1:10.000 [1 mg/10 mL]). Dacă pacientul este refractar la bolus, atunci trebuie începută o infuzie cu epinefrină.

Tratamentele de linia a doua includ corticosteroizi și antihistaminice . Blocanții H1 (difenhidramină) trebuie administrați pe cale orală (PO) sau IM pentru reacțiile ușoare și IV pentru reacțiile mai severe. Un blocant H2 în asociere cu un blocant H1 trebuie administrat la pacienții cu urticarie severă, angioedem sau anafilaxie. Opțiunile includ famotidină 20 mg IV, ranitidină 50 mg IV sau cimetidină 300 mg IV. Corticosteroizii trebuie administrați pentru toate reacțiile moderate până la severe (prednison 4 (An0 mg PO sau metilprednisolon 125 mg IV). Pentru tratamentul broncospasmului , adăugați un nebulizator cu albuterol, bromură de ipratropiu și sulfat de magneziu.

Pacienții cu angioedem ereditar și indus de inhibitori ECA sunt de obicei refractari la tratamentul cu epinefrină, antihistaminice și corticosteroizi. Cu toate acestea, este dificil să le distingem de angioedem din cauza unei reacții mediate de IgE, care răspund la aceste terapii. În prezența unui pacient grav bolnav , tratamentul unei presupuse reacții de hipersensibilitate este necesar, luând în considerare alte etiologii și tratamente. Niciuna dintre terapiile suplimentare nu funcționează imediat, astfel încât intubația profilactică sau cricotirotomia trebuie efectuate atunci când edemul este progresiv și există dovezi de compromis al căilor respiratorii.

Întreruperea tratamentului cu inhibitori ai ECA duce la rezoluție în 24-48 de ore. Plasma proaspăt congelată sau concentratul de inhibitor C1 purificat pot fi administrate pentru cauze suspectate mediate de bradikinină; cu toate acestea, ameliorarea nu apare timp de 2-4 ore. Ambii agenți înlocuiesc enzima, kininaza II, care descompune excesul de bradikinină.

DISPOZIȚIE

.. Admiterea

Pacienții cu simptome sistemice sau potențial compromis al căilor respiratorii care nu se rezolvă trebuie internați într-un cadru de terapie intensivă.

.. Descarcare

Pacienții cu rezoluție a simptomelor pot fi externați după câteva ore de observare a DE. Trimiteți pacientul la un alergolog sau imunolog. Se prescrie antihistaminice și steroizi timp de 3-5 zile, iar dacă reacția a fost severă, prescrie un autoinjector de epinefrină (EpiPen). Pacienții cu factori declanșatori cunoscuți ar trebui sfătuiți cu privire la evitarea strictă a acelor factori declanșatori. Sfatuiți pacienții cu privire la identificarea personală, cum ar fi o etichetă de alertă de alergie. Pacienții care iau inhibitori ai ECA trebuie instruiți să întrerupă tratamentul și, de asemenea, să evite blocanții receptorilor de angiotensină.

CITURI RECOMANDATE

Bunney EB. Anafilaxia. În: Wiebe RA, **Ahrens WR, Strange GR, Schafermeyer RW, eds.** *Medicină de Urgență Pediatrică.* **a 3-a ed. New York,** NY: **McGraw-Hill, 2009:589-591.**

Rowe BH, Gaeta T, **Gaeta TJ. Anafilaxie, reacții alergice acute și angioedem. În: T i n tinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka,** RK, **Meckler GD.** *Medicina de urgență a lui Tintinalli: Ghid de studiu complet AC* **. a 7-a ed. New York,** NY **' : McGraw-Hil, 2011:177-182.**

Simons, FE.Anafilaxie. / *Allerg Clin Immunol.* **2010; 125 (supliment 2): S161-S181.**

98 Abordarea pacientului psihiatric

Leslie S. Zun, MD

Puncte cheie

- Boala psihiatrică de debut necesită o analiză cuprinzătoare a departamentului de urgență. Luați în considerare o etiologie medicală.
- Boala psihiatrică anterioară cu prezentare similară nu necesită o examinare amplă.
- Pacienții agitați au nevoie de tratament imediat în departamentul de urgență.
- Pacienții cu planuri de sinucidere și omucidere sau cu incapacitate de a se îngriji de ei înșiși au nevoie de internare psihiatrică.

INTRODUCERE

Boala psihiatrică este o prezentare comună la departamentele de urgență (ED). Numărul pacienților cu psihiatrie care se prezintă la urgențe a crescut atât ca număr total, cât și ca procent din totalul vizitelor la urgențe, de la 4,9% la 6,3% în perioada 1992-2001. Principalele diagnostice psihiatrice de urgență sunt tulburările legate de consumul de substanțe (22%), tulburările de dispoziție (17%) și tulburările legate de anxietate (16%).

Pacienții cu boli psihiatrice pot avea diferite manifestări în funcție de diagnosticul lor psihiatric de bază, precum și de starea lor medicală concomitentă. Pacienții cu psihiatrie pot prezenta depresie, psihoză , agitație, ideație suicidară sau omucidere, catatonie, iluzii sau demență.

Ca și alte afecțiuni care se prezintă la urgență, medicul de urgență trebuie să stabilească dacă pacientul are o afecțiune care pune viața în pericol. Condițiile care pun viața în pericol includ planuri de sinucidere sau omucidere și afecțiunea medicală mascată drept boală psihiatrică (Tabelul 98-1). Cauzele medicale identificate frecvent ale comportamentului anormal includ hipoglicemia, hipoxie, convulsii, traumatisme craniene și anomalii tiroidiene. Pacienții trebuie, de asemenea, evaluați pentru prezența delirului sau a demenței, deoarece ambele au cauze potențial tratabile. Rolul principal al medicului de urgență este de a determina dacă prezentarea psihiatrică se datorează unei etiologii medicale sau psihiatrice.

Tabelul 98-1. Condiții medicale care se mascadă drept boli psihiatrice.

Intoxicare cu alcool sau sevraj
Intoxicație anticolinergică
Intoxicație sau sevraj de droguri
Anomalii electrolitice
Leziuni la cap
Insuficiență hepatică
Hipertiroidismul
Hipoglicemie
Meningita si encefalita
Insuficiență renală
Convulsii
Accident vascular cerebral
Encefalopatia Wernicke

Această determinare este adesea denumită proces de autorizare medicală. Rolul secundar al medicului de urgență este de a evalua condițiile medicale coexistente ale pacientului deoarece mulți dintre acești pacienți psihiatrici au o incidență mare a bolilor medicale care au fost neglijate.

Unii pacienți de psihiatrie se prezintă la urgență cu agitație acută. Acești pacienți, ca și alții din ED, sunt grav bolnavi și trebuie să fie stabilizați înainte ca evaluarea definitivă să poată fi finalizată. Odată ce agitația a fost redusă, clinicianul trebuie să determine cauza agitației și necesitatea unei internari psihiatrice versus medicale.

PREZENTARE CLINICĂ

Istorie

Un istoric detaliat, inclusiv istoricul psihiatric anterior, este cel mai important pas pentru a determina dacă prezentarea pacientului se datorează unei probleme medicale sau psihiatrice. Este important să se determine dacă prezentarea curentă a pacientului este aceeași sau similară cu prezentările psihiatrice anterioare. Unii pacienți cu psihiatrie pot oferi un istoric al stării lor, în timp ce alții pot necesita informații colaterale. Istoricul de la familie, trecători, paramedici, ofițeri de poliție sau dosarele medicale pot oferi informații valoroase. Istoricul medical și psihiatric, medicamentele, respectarea medicamentelor, consumul de substanțe și factorii de stres recent pot oferi o perspectivă asupra prezentării pacientului.

Factori multipli determină un pacient psihiatric să se decompenseze și să se prezinte la ED, inclusiv consumul de substanțe și sevrajul concomitent, nerespectarea medicamentelor psihotrope, schimbarea situației sociale și factorii de stres de mediu. Este valoros să se determine acești factori pentru a răspunde mai bine nevoilor pacienților.

Examenul fizic

Examenul fizic poate oferi indicii importante asupra etiologiei prezentării pacientului. „Semnalele roșii" care indică o posibilă etiologie medicală includ vârsta peste 45 de ani, incontinență intestinală sau vezică, deficit cognitiv, semne vitale anormale și examinare anormală sau focală (Tabelul 98-2).

Un pacient psihiatric ar trebui să facă o examinare amănunțită în UR. O examinare din cap până în picioare, cu accent pe o examinare a stării neurologice și mentale, este esențială. Examenul neurologic ar trebui să evalueze deficitele focale prin evaluarea nervilor cranieni, a senzației, a forței, a reflexelor și a coordonării. Fiecare pacient necesită o examinare a stării mentale care ar trebui să includă

Tabelul 98-2. Steaguri roșii ale bolilor medicale.

Vârsta >45 ani
Incontinență intestinală sau vezică
Examen neurologic focal
Deficit cognitiv
Semne vitale anormale
Examinare fizică anormală sau focală aspect, comportament și atitudine, tulburări de gândire, tulburări de percepție, dispoziție și afect, perspicacitate și judecată, senzorium și inteligență. Pacienții au nevoie, de asemenea, de o evaluare a funcționării lor cognitive, deoarece de multe ori un deficit nu poate fi detectat într-o examinare de rutină ED. Testele specifice ale funcției cognitive includ mini-examenul stării mentale, testul de desenare a ceasului și examenul de screening al capacității cognitive. Pacienții cu etiologie psihiatrică pentru simptomele lor au de obicei semne vitale normale, un examen nonfocal și un test normal al funcției cognitive, în timp ce pacienții cu etiologie medicală pot prezenta semne vitale anormale, o examinare focală sau un deficit cognitiv anormal. Pacienții cu nivel anormal de excitare și cogniție pot avea delir, în timp ce pacienții cu excitare normală, dar cogniție afectată pot avea demență.

STUDII DE DIAGNOSTIC

Laborator

Raționamentul clinic ar trebui să determine necesitatea testării de laborator a pacienților care prezintă plângeri psihiatrice. În loc să utilizeze raționamentul clinic, unele instituții au un set de teste de laborator care sunt efectuate în mod obișnuit pe toți pacienții cu plângeri de comportament. Pacienților cu prezentarea pentru prima dată a unei boli psihiatrice sau cu o modificare a prezentării simptomelor lor psihiatrice ar trebui să li se efectueze studii generale de laborator (hemoleucograma [CBC], panou de chimie, analize de urină). Un CBC poate indica un proces infecțios, chimiile anormale pot dezvălui hipoglicemie sau hipo/hipernatremie, iar analiza urinară poate furniza dovezi ale unei infecții ale tractului urinar. Evaluările de rutină ale medicamentelor și nivelurile de alcool nu sunt utile și ar trebui rezervate pacienților cu stare mentală alterată, cu etiologie necunoscută. Pacienții cu boli psihiatrice cunoscute și cu o prezentare psihiatrică consistentă, de obicei, nu necesită testare.

Imagistica

Imagistica, ca și alte teste, ar trebui efectuată pe baza judecății clinice. O tomografie computerizată a capului fără contrast este adecvată pentru pacienții cu simptome noi. O radiografie toracică este indicată atunci când un pacient are semne de pneumonie sau insuficiență cardiacă congestivă. Alte imagini ar trebui determinate de starea clinică a pacientului.

PROCEDURI

Pacienții psihiatrici sunt frecvent agitați la prezentarea la UR și pot reprezenta o amenințare pentru ei înșiși sau pentru personal. Este indicată o progresie treptată a procedurilor pentru a trata agitația cu scopul de a evita utilizarea constrângerilor. Primul pas în tratarea pacientului agitat este procesul de deescaladare. Elementele esențiale ale de-escaladării includ încercarea de a calma pacientul, îndeplinirea lor rezonabilă

nevoilor și diminuarea stimulării mediului. Următorul pas pentru a reduce nivelul de agitație al unui pacient este să-l medicați cu o benzodiazepină sau un medicament antipsihotic. Aceste medicamente includ haloperidol (5 mg administrat intramuscular [IM]), antipsihotice atipice (ziprasidonă 10 mg IM) și lorazepam (1-2 mg IM), singure sau în combinație. Ultimul pas este reținerea pacientului în decubit dorsal cu o reținere pe fiecare membru. Pacienții reținuți necesită observație frecventă sau continuă.

LUAREA DECIZIILOR MEDICALE

Istoricul și examinarea fizică, inclusiv o examinare a stării neurologice și mentale, pot fi suficiente pentru a determina dacă pacientul are o boală psihiatrică acută. Cu toate acestea, orice anomalie observată din anamneză și examenul fizic justifică o evaluare și un tratament suplimentar în căutarea unei etiologii medicale. Odată ce problemele medicale au fost abordate, pacienții cu prezentare de psihoză , depresie, anxietate, sinucigaș sau omucidere au nevoie de o evaluare psihiatrică și o dispoziție adecvată.

Pacienții cu comportament anormal din cauza delirului nou debut, demenței sau a altor boli medicale necesită evaluare medicală suplimentară și internare (Figura 98-1).

TRATAMENT

Tratamentul pacientului psihiatric în UR variază. Pacientul poate avea nevoie de o reîncărcare a medicamentului psihotrop, de inițierea unui nou medicament psihotrop sau de un tratament de urgență pentru agitație acută. Majoritatea medicilor de urgență nu inițiază pacienții cu noi medicamente psihotrope fără consultație psihiatrică sau comunicare de îngrijire primară. Toate problemele medicale active ar trebui, de asemenea, abordate și tratate.

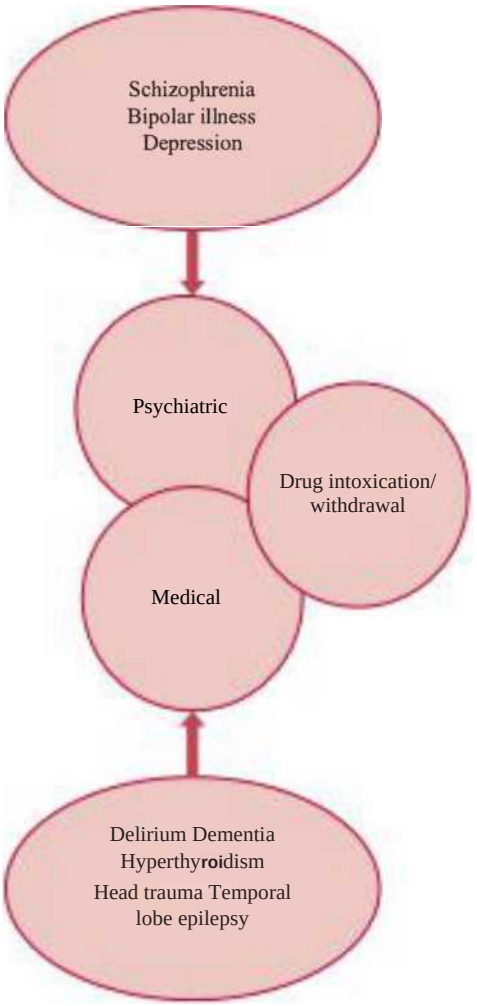
DISPOZIȚIE

Admitere

Există 3 criterii universal acceptate pentru admiterea pacienților cu boli psihiatrice: planul de omor, planul de sinucidere și incapacitatea de a avea grijă de sine. Raționamentul clinic este adesea necesar pentru a determina necesitatea admiterii la pacienții cu ideație cronică suicidară sau omucidere și la pacienții cu alte boli psihiatrice și potențiala incapacitate de a se îngriji de sine.

Descarcare

Pacienții externați din UR cu boli psihiatrice au nevoie de o urmărire atentă de către un profesionist. În multe comunități există resurse psihiatrice limitate și profesioniști care să aibă grijă de acești pacienți. În comunități



A. **Figura 98-1.** Condiții de suprapunere.

cu resurse psihiatrice limitate, acești pacienți pot fi îndrumați către un medic primar, profesioniști din domeniul sănătății aliați (asistent medical sau asistent medical) sau resurse comunitare (asistent social, manager de caz).

CITURI RECOMANDATE

Zun LS. **Tulburări de comportament: criterii de diagnostic. În** *Medicina de urgență a lui Tintinalli: un ghid cuprinzător de studiu.* **a 7-a ed. New York,** NY: **McGraw-Hill. 2011, p. 1946-1952.**

Zun LS. **Evaluarea bazată pe dovezi a pacienților psihiatrici.** *J Emerg Med.* **2005;28:35-39.**

Zun LS. **Tratamentul bazat pe dovezi a pacientului psihiatric.** *J Emerg Med.* **2005;28:277-283.**

Index

O

AAA . *Vezi* Anevrism de aortă abdominală

ABCDE mnemonic, pentru accident vascular cerebral, 359 Abciximab, pentru SCA, 55

Anevrism de aortă abdominală (^AA), 125-127, 126f, 127/

EUS pentru, 27-29, 28/ 29/ Dureri abdominale, 112-117, 113t, 114f, 115/ 116/ 212-216, 213t, 214/ 215/

Abdomen în traumatisme, 381-384, 382/ 383/ 385/ 386/

EUS pentru, 27-29, 28/ 29/

Avortul spontan, 181-183, 182t, 184/

Abces, 151-155, 153/, 154/

I&D pentru, 1-3, 1/ 2/

retrofaringian, 206-210, 209/ Convulsii de absență, 353, 354t

Acces la îngrijire, 30 acetaminofen (APAP)

pentru febră, 140

pentru otita medie, 223

pentru febra pediatrică, 204

pentru faringită, 228

otrăvire cu, 233t, 239-243, 241/ 242/ pentru siclemie, 301

pentru reacție febrilă simplă, 307

Acetazolamidă

pentru glaucomul acut cu unghi închis, 323 pentru CRAO, 322

Acetilcolina, inhibarea, 255 Ruptura tendonului lui Ahile, 399, 402

ACL. *Vezi* Lărgirea articulației acromioclaviculare a ligamentului încrucișat anterior, 392 ACS. *Vezi Sindrom* coronarian acut ACTH. *Vezi* Hormon adrenocorticotrop Cărbune activat

pentru toxicitatea acetaminofenului, 242

pentru supradozaj CA, 257, 258/

pentru toxicitatea digoxinei, 253

pentru pacient otrăvit, 232-233, 232/

pentru supradozaj cu salicilat, 245, 246/

Reîncălzirea activă a miezului, pentru hipotermie, 260, 261/ 262

externă activă , pentru hipotermie, 260, 261/

Dureri abdominale acute, 112-117, 11 3t, 114/ 115/ 116/

Glaucom acut cu unghi închis, 319-323, 321/ 322/

durere de cap cu, 337

Uveită anterioară acută, 315-318, 316t, 317/ 318/

Sindromul toracic acut, 299, 302

Colecistita acuta, 121-124, 122f, 122t, 123/

EUS pentru, 27-29, 28/ 29/

Sindrom coronarian acut (SCA), 50-56, 52/ 52t, 54/

durere toracică în, 46-49, 48/ urgență

hipertensivă cu, 76, 77t, 78t

Hemoliza intravasculara acuta, 304-307, 305t, 306/

Leziune pulmonară acută (ALI)

cu supradozaj de salicilat, 245 asociat transfuziei, 304-307, 305t, 306/

Infarct miocardic acut (IMA), 50-56, 52/ 52t, 54/

Gingivita acută necrozantă (^^UG), 328-330

Otita medie acută (OMA), 221-224, 222/223/

Sindromul retroviral acut (ARS), 156 Terapia retrovirală acută (TAR), 159 Febră reumatică acută (RA[ᵢ), faringită cu, 225

Pierderea acută a vederii, 319-323, 320/ 321/322/ Aciclovir

pentru meningită sau encefalită, 150

pentru febră pediatrică, 204 boala Addison, 292-294, 294/ Adenozină, pentru disrhy t fu n ia, 67,69 ADH. *Vezi* alcool dehidrogenază

Adolescenți. *Vezi* Pacienți copii Criza suprarenală, 292-294, 294/ Urgențe suprarenale, 292-294, 294/ Insuficiență suprarenală, 292-294, 294/ Inhibarea receptorului a-adrenergic, cu CA, 255.258

Hormon adrenocorticotrop (ACTH), 292

Protocoale Advanced Cardiovascular Life Support, pentru toxicitatea digoxinei, 252

Tehnician medical avansat de urgență (AEMT), 30, 3lt

Recomandări avansate privind suportul vital pentru traume, 358

AEIOU TIPS diagnostic diferenţial, 334t AEMT. Consultați Tehnician medical avansat de urgență

AF. Vezi Fibrilație atrială

Precauții aeropurtate, pentru pneumonie, 103

Managementul căilor respiratorii, 37-41,39/ 40/ 41/ pentru AMS, 333

pentru stop cardiorespirator, 34

pentru incident de înec, 270

pentru boli legate de căldură, 268, 269/

pentru hipotermie, 259

pentru pacient otrăvit, 232, 232/ 242, 248.253

pentru sechestru, 354

pentru accident vascular cerebral, 349

pentru traumatisme, 359

Obstrucția căilor respiratorii, 206-211,208f, 209/ Albuterol

pentru reacții alergice, 425

pentru astm, 91,92/ 93

pentru BPOC, 97, 98/

pentru tulburări de potasiu, 286

pentru detresă respiratorie, 210/ 211

Inhibarea alcool-dehidrogenazei (ADH) a, 237

otrăvire cu, 235

Crize de sevraj de alcool, 356 Alcooli, toxice, 235-238, 236f, 237/ Aldosteron, 292

TOATE *Vezi* Leziune pulmonară acută

Alcalinizare, urină. *Vedea* Alcalinizarea urinei

Toate în test, 5

Pleoape alergice, 316

Reacții alergice, 423-425, 424/ 425/ Manevrele lui Alli , 401

Alfa-agoniști, pentru priapism, 178-179 Alfa-blocante, pentru nefrolitiază, 169 Status mental alterat (AMS), 332-335, 333t, 334/

cu urgente diabetice, 281 cefalee cu, 337

cu insolație, 268

cu furtuna tiroidiană, 289

Osteita alveolară, 328-330

Societatea Americană a Anestezilor (ASA), clasificarea stării fizice a, 13, 13t

AMI. *Vezi* Infarct miocardic acut Amiodarona

pentru stop cardiorespirator, 34, 35/ pentru aritmie, 69

Amoxicilină

pentru otita medie, 223

pentru faringită, 228 Amoxicilină-clavulanat

pentru otita medie, 223-224

pentru UTI, 173t

Amfetamina, ca toxidrom, 231t Amfotericină B, pentru pacienții cu HN, 160 Ampicilină

pentru meningită sau encefalită, 149-150, 149t

pentru febra pediatrică, 204

pentru UTI, 173t

Ampicilină-sulbactam
pentru abces peritonsilar, 228 pentru abces retrofaringian, 228 AMPLE mnemonic, 358-359, 382 AMS. *Vezi* Starea psihică alterată Analgezice, sedare procedurală cu, 13-15, 13t, 14f, 14t, 15t Soc anafilactic, 42-45, 43t, 44f Anafilaxie, 423-425, 425{ detresă respiratorie cu, 207, 207, 43t, 44f Urticarie, 213 Anestezice. Vezi și „agenți specifici pentru copii și adolescenți, 199 sedare procedurală cu, 13-15, 13t, 14f, 14t, 15t Angina, 50-56, 52f, 52t, 54{ Angioedem, 423-425, 424[, 425{ detresă respiratorie cu, 207, 211 Angiografie, pentru epistaxis, 324-325 Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei
angioedem cu, 423-425, 424[pentru CHF, 61
Decalaj anionic
cu toxicitate pentru acetaminofen, 240
pentru arsuri, 388
cu otrăvire cu CO, 248-249 cu urgențe diabetice, 281 Fractură de gleznă, 400, 400[, 402 Leziuni de gleznă, 398-402 Abdomen anterior, 381, 382[Sindromul cordonului anterior, 369 Ruptura ligamentului încrucișat anterior (ACL398)
Luxație anterioară a umărului, 391, 391[, 396
reducerea de 395
Antibiotice
pentru colecistită acută, 123-124 după repararea lacerării, 23 anafilaxie cauzată de, 423 pentru apendicită, 119 pentru balanopostită, 180 pentru cervicita și PID, 188 t pentru conjunctivită, 317 pentru BPOC, 95, 95, 9298, pentru etrofie , febră, 138, 140, 140[pentru leziuni hemoragice, 422 pentru pacienții cu HIV, 159-160, 160{ pentru obstrucție intestinală, 133 pentru fracturi de mandibulă, 330 pentru meningită și encefalită, 147, 149-1490, 149-1590, pentru otita medie, 223
pentru febră pediatrică, 203[, 204-205, 204t pentru faringită, 228
pentru pneumonie, 102, 103t pentru sepsis, 144, 145f, 146 pentru artrita septică, 412, 412{ pentru infecții ale țesuturilor moi, 151, 154[, 155
pentru UTI, 171, 172[, 173t
pentru vaginită, 187t Agenți anticolinergici pentru astm bronșic, 92f, 93
pentru BPOC, 95, 97, 98f
pentru detresă respiratorie, 211
pentru RSI, 39
Toxidromii anticolinergici, 23lt antidot pentru, 233t
Terapia anticoagulantă pentru SCA, 54f, 55
durere abdominală acută și, 115 antidot pentru, 233t complicații cu, 308-311, 310{ pentru PE, 48-49,110, 111{
Terapie antidotică
pentru pacient otrăvit, 232f, 233, 233t pentru ingestia de alcool toxic, 237, 237[
Antidisritmice, pentru stop cardiorespirator, 34, 35f
Antiemetice
pentru colecistită acută, 123 pentru obstrucție intestinală, 133 pentru nefrolitiază, 167
Antifungice, pentru balanopostite, 180
Antihistaminice
pentru reacții alergice, 423, 425, 425{
pentru dispnee, 84, 87f pentru șoc, 44f, 45 pentru urticarie, 307
Antihipertensive
pentru hipertensiune arterială în sarcină, 191 pentru urgență hipertensivă, 78,78t
Terapie antiplachetă, pentru SCA, 48, 48[, 54f, 55
Antipsihotice, pentru pacientul psihiatric, 428 Antipiretice pentru febră, 140, 140[pentru febră pediatrică, 204
Antivenin, 279 Antivenin, 279 AN U G. Vezi AOM Gingivita necrozantă acută. Vezi Otita medie acută Anevrism aortic. Vezi Anevrism de aortă abdominală
Disecție aortică, 70-74, 7lf, 72f, 73{
durere toracică în, 47-48, 48f urgență hipertensivă cu, 76, 77t, 78, 78t APAP. Vezi Acetaminofen Hipertiroidism apatic, 289 scoring APGAR, 195, 195t API. Vezi Indicele de presiune arterială Criză aplastică, 300 Respirație apneustică, 349 Apendicită, 118-120, 118t, 119[, 120{ dureri abdominale cu, 112-116, 113t, 114[, 116[, 213-214
ARAS. Vezi Sistem de activare reticular ascendent
ARF. Vezi Febră reumatică acută Leziuni ale brațului, 391-392, 39lf, 392{ Arousal, 332
A RS. Vezi Sindrom retroviral acut
A RT. Vezi Terapie retrovirală acută Prelevarea probelor de gaze din sângele arterial, 4-7, 5f, 6f
pentru ingestia de alcool toxic, 236
Leziuni arteriale, 360 Indicele presiunii arteriale (API), 360
Puncție arterială, 4-7, 5f, 6f
Artrita, septica, 410-413, 411t, 412[,412t Artrocenteză, 411 ASA. Vezi Societatea Americană de Anestezisti
Sistem de activare reticular ascendent (^W S), 3 32
Meningita aseptică, 147
Pneumonită de aspirație, 271, 271[
Aspirina
pentru ACS, 48, 48f, 55
pentru eritrodermie, 421
sângerare gastrointestinală și, 129
pentru accident vascular cerebral, 352
ca toxidrom, 2311
Astm, 89-94, 89t, 90t, 91f, 92f
detresă respiratorie cu, 207, 210f, 211
Asistolie, 33-36, 34t, 35f Criză atonică, 353, 354t
Fibrilație atrială (FA), 64, 64t, 66f, 67, 68f, 69
cu toxicitate la digoxină, 252, 252f, 254
Flutter atrial, 66-67, 66f, 68f, 69 Bloc atrioventricular (AV), 63-66, 66f, 67f, 68-69
Atropină
pentru aritmie, 68
sedare procedurală cu, 14
pentru RSI, 39
pentru șoc, 44[, 45
ca toxidrom, 231 t
Bloc AV. Vezi Bloc atrioventricular Leziuni cu sarcina axiala, la coloana cervicala, 369, 369t
Azitromicină
pentru cervicita, 188t
pentru bolnavii HIV, 160

B

Bacitracin, pentru epistaxis, 325-326
Înapoi, 381
Dureri de spate. Vezi Dureri lombare
Infecție bacteriană, la copii și adolescenți, 201-205,203f,204t
Meningită bacteriană, 147-150, 148t, 149[, 149t
Traheita bacteriană, 206-207, 210-211
Vaginoză bacteriană (BV), 185-186, 187[, 187t, 188
Ventilare sac-valvă-mască (BVM), 37-38 , 39{
BAl. Vezi Leziuni aortice contondente Balanopostita, 177-180, 179[Abcese ale glandei Bartholin, 1-2 Fractură Barton, 392
Panou metabolic de bază (BMP), pentru urgențe oncologice, 296 Fractură de craniu bazilar, 365, 365[Semn de luptă, 365
Deformare clopot, 174, 175[Cefalee benignă, 336-340, 336t, 338[, 338t, 339{
Vertijul pozițional paroxistic benign (BPPV), 341-346, 342t, 343[, 343t, 344[, 345[, 346[

Picături de benzocaină/antipirină, pentru otita medie, 223
Benzodiazepine
pentru AMS, 334
pentru supradozaj CA, 258
pentru leziuni la cap, 366 sedare procedurală cu, 14, 14t pentru pacient psihiatric, 428 pentru RSI, 40
pentru sechestru, 356
Beta-agoniști
pentru ra st h ma, 89-93, 90t , 92f
pentru BPOC, 95, 97, 98f
pentru dispnee, 84, 87f
pentru detresă respiratorie, 21Of, 211
Beta-blocante
pentru ACS, 54f, 55
pentru glaucomul acut cu unghi închis, 323
pentru disecția de aortă, 73-74
pentru CHF, 61
pentru CRAO, 322
pentru aritmie, 69
pentru urgență hipertensivă, 78t manevre Bigelow, 401 Presiune biliară pozitivă a căilor respiratorii (BPAP), pentru BPOC, 97,98f
Colica biliară, 121-124, 122f, 122t, 123f
Plăgi prin mușcătură, 20
Bivalirudin, pentru ACS, 55 păianjen văduvă neagră, 275-276, 276f Sângerare complicatie, cu terapie anticoagulante, 309-310, 310/
GI, 128-130, 128t, 129t, 130f vaginal, 181-184, 182f, 182t, 184f vezicule, cu leziuni tisulare induse de frig, 264-266, 264f
Expunerea la sânge, 162-165, 164f
Prelevarea de probe de gaze din sânge arterială, 4-7, 5f, 6f
pentru otrăvire cu CO, 248
pentru tulburări de potasiu, 285
Glicemia
pentru urgențe diabetice, 281
pentru sechestru, 353
pentru accident vascular cerebral, 350
Tensiunea arterială. *Vezi și Deshidratarea* hipertensiunii arteriale și, 218, 218t
Analize de sânge, pentru pacientul otrăvit, 232 Glicemia, deshidratarea și, 218 Azotul ureic din sânge, în durerile abdominale acute,114
Leziuni aortice contondente (BAI), 374, 376, 377f, 378
Leziuni miocardice contondente (IMC), 374, 378 Traume contondente, 358-362, 361f, 36 lt
abdominal, 382, 386f
toracic, 3 74, 3 78
IMC. *Vezi* BMP pentru leziuni miocardice contondente. *Vezi* panoul metabolic de bază
Expunerea la fluide corporale, 162-165, 164f sindrom Boerhaave, durere toracică în, 47 - 49, 48f
Unghi Bohler, 400, 400f
Boston Criteria, 202-203, 204t
Bougies, 41, 41/
Obstrucție intestinală, 131-134, 132f, 133f
Fractură Boxer, 393, 393f
BP. *Vezi* pemfigoid bulos
BPAP. *A se vedea* BPPV Presiune pozitivă în căile respiratorii la nivel dublu . *Vezi* vertij pozițional paroxistic benign
Bradydysrh ^^rn ia, 63-69, 64t, 65f, 66f, 67f, 68f
Îngrijire de susținere a respirației pentru AMS, 333
pentru incident de înec, 270
pentru boli legate de căldură, 268, 269f
pentru hipotermie, 259
pentru pacient otrăvit, 232, 232f, 242, 248.253
pentru sechestru, 354
pentru accident vascular cerebral, 349
pentru traumatisme, 359
Bronșiolită, 207, 211
Păianjen reclus brun, 275-276, 277f sindromul Brown-Sequard, 369
Sindromul Brugada, 81, 82f
Infecția spațiului bucal, 329, 329f, 331f
Pemfigoid bulos (BP), 419 Bumetanid, pentru CHF, 60, 61t Bupivacaină, pentru I&D, 2
Admitere la centrul de ardere, 389, 389f, 390t Arsuri, 387-390, 388f, 389f, 390t
BV. *Vezi* Vaginoza bacteriana
ventilație BVM. *A se vedea* Ventilarea sac-valvă-mască

c
CA. *Vezi* Antidepresive ciclice Fracturi de calcane, 398
Calciu
pentru hipocalcemie, 307
pentru tulburări de potasiu, 285-286
Blocante ale canalelor de calciu antidot pentru, 233t
pentru aritmie, 69
pentru urgență hipertensivă, 78t Cristale de oxalat de calciu, cu ingestia de alcool toxic, 236
Reguli canadian C-coloana vertebrală, 371, 372t Candidoză
la pacienții cu HIV, 157, 157f, 161
vaginal, 185-186, 187f, 187t
Infecția spațiului canin, 329, 329f, 331/
Reumplere capilară, deshidratare și, 218, 218t
Intoxicare cu monoxid de carbon (CO), 247-250, 248f, 249f, 250t, 337, 390
Cutie cardiacă, 375, 376f
Boala cardiacă. *Vezi și* Sindrom coronarian acut
stop cardiorespirator, 33-36, 34t, 35f
Sincopă cardiacă, 8O-83, 82f, 83f
Tamponadă cardiacă
durere în piept, 47, 48f, 49
șoc cu, 45
Șoc cardiogen, 42-45, 43t, 44f Stop cardiorespirator, 33-36, 34t, 35f Toxicitate cardiovasculară, cu CA, 256.256t
Cardioversie, pentru toxicitatea digoxinei, 252 Disecția arterei carotide, 337, 340
Luxație carpiană, 394, 396 Cateterizare, acces venos central, 8-12, 9f, lOf, llf
Sindromul cauda equina, 404 CBC. *Vezi* Hemograma completă Cefix.ime, pentru cervicite, 188t Cefotaxime, pentru meningită sau encefalită, 149, 149t
Cefotetan, pentru BIP, 188t Cefoxitin, pentru BIP, 188t Cefpodoximă, pentru cervicită, 188t Ceftriaxonă
antibiotice pentru, 422
pentru cervicita, 188t pentru pacientii cu HIV, 160 pentru meningita sau encefalita, 149t, 150 pentru otita medie, 224
pentru febra pediatrică, 204-205
pentru PID, 188t
pentru artrita septică, 412
pentru UTI, 173t
Celulă, 314, 314f
Respirația celulară, CO și, 247 Celulită, 151-155, 152f, 154/ Sindromul cordonului central, 369
Plasarea liniei centrale, pentru traumatisme, 360 Sistem nervos central (SNC)
Supradozaj CA și, 255-256, toxicitate cu 256t digoxină și, 252 boli legate de căldură și, 268 simptome la pacienții cu HIV, 157, 159-160, 160/
TBI și, 364 ingestia de alcool toxic și, 236
Ocluzie a arterei retiniene centrale (CRAO), 319-323, 320f, 322f
Ocluzia venei centrale a retinei (CRVO), 319-323, 320f, 322f
Acces venos central, 8-12, 9f, 10f, lf Vertij central, 342
Cefalosporine
pentru otita medie, 224
pentru faringită, 228
Examen cerebelos, pentru AVC, 350
Accident vascular cerebral, 348 Contuzii cerebrale, 364
Cortexul cerebral, 332
Presiunea de perfuzie cerebrală (CPP), TBI și,363-364
de lichid cefalorahidian (LCR) și, 338, 338t LP pentru, 16-19, 16t, 17f, 18f constatări de meningită sau encefalită, 148-149, 148t, 149/ Accident cerebrovascular (CVA), 37-395, 34, 37-39, 34, 34 351f cefalee cu, 337 cu siclemie, 300, 302 aport vascular de, 348-349, 348t Sincopă cerebrală, 8O-83, 82f, 83f
Sensibilitate la mișcarea cervicală (CMT), 186, 187f
Coloana cervicală, 369f leziuni ale, 368-373, 369t, 370t, 372t, 373f radiografii ale, 370, 370t, 371f, 372f

Cervicita, 185-188, 186f, Charal, 1887t, activat. *Vezi* Cărbune activat
Arsuri chimice, 387 Chemoza, 316, 316/
Compresiuni toracice, 34, 35/ Dureri toracice, 46-49, 48/
Traumatism toracic, EUS pentru, 27-29, 28f, 29/ Inserarea tubului toracic, pentru traumatism, 360 Respirație Cheyne-Stokes, 349 CHE *Vezi* Insuficiență cardiacă congestivă Chilblains, 263-266, 265/ Copii. *Vezi* Pacienți pediatrici Chlamydia, 185-188,188t
Hidrat de clor, pentru copii și adolescenți, 198 Colecistita. *Vezi* Colecistită acută
Toxidromi colinergici, 231t
antidot pentru, articulația Chopart 233t, 398 Boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC), 95-99, 97f, 98/
Flux ciliar, 313 Cimetidină, pentru reacții alergice, 425 Ciprofloxacin
pentru colecistită acută, 124
pentru apendicita, 119
pentru infecții ale țesuturilor moi, 155
pentru UTI, 173t
Îngrijire de susținere a circulației
pentru AMS, 333
pentru incident de înec, 270
pentru boli legate de căldură, 268, 269/
pentru hipotermie, 259
pentru pacient otrăvit, 232, 232f, 242, 248.253
pentru sechestru, 354
pentru accident vascular cerebral, 349
fortrauma, 359
Atela pentru săpător de scoici, 415, 416/
Clevidipină, pentru disecția aortică, 74
Clindamicină
pentru faringită, 228
pentru PID, 188t
pentru infecții ale țesuturilor moi, 155
Criză clonică, 353, 354t Clonidină, otrăvire cu, 233t, 253 Clopidogrel, pentru SCA, 54/, 55 Cefalee în cluster, 337, 339 CMP. Consultați panoul metabolic complet
CMT. *Vezi* sensibilitate la mișcarea colului uterin CMV. *Vezi* Citomegalovirus SNC. *Vezi* Sistemul nervos central CO. *Vezi* Profilul de coagulare a monoxidului de carbon
pentru traumatisme abdominale, 383
pentru toxicitatea acetaminofenului, 240
pentru otrăvire, 278
pentru epistaxis, 324
cu hipotermie, 260
pentru accident vascular cerebral, 350
pentru traume, 360
Teste de coagulare, în durerile abdominale acute, 115
Coagulopatie, cu boli legate de căldură, 268
Atela de coaptare, 415, 416f
Cocaină
priapism cu, 178
ca toxidrom, 231t
Cogniție, 332 Leziuni tisulare induse de frig, 263-266, 264[, 265[, 266t Fractură Colles, 392, 392/ Combivir, pentru profilaxia postexpunere, 163
Comunicații, EMS, Sindroame cu 30 de compartimente, 265, 399, 401-402, 407-409, 408[, 409/
Hemoleucograma completă (CBC) pentru traumatisme abdominale, 383 în dureri abdominale acute, 114 pentru urgențe suprarenale, 293 pentru terapia anticoagulante
complicații, 309
pentru otrăvire, 278
pentru epistaxis, 324
pentru leziuni la cap, 365
pentru pacienții cu HIV, 157
pentru urgențe oncologice, 296
pentru traume, 360
pentru criza vasoocluzivă, 301
Bloc cardiac complet, 64-66, 66/ 67/ 68-69
Panou metabolic complet (CMP), pentru boli legate de căldură, 268
Angiografie tomografică computerizată (CTA), pentru traumatisme toracice, 377, 377f Conmoții cerebrale, 364
Insuficiență cardiacă congestivă (CHF), 57-62, 58f, 59/ 60f, 61 t Conjunctivită, 315-318, 316/ 316t, 318/ Conștiință, 332
accident vascular cerebral și, 350
Constipație
dureri abdominale cu, 213 tratament de, 216
Participarea consumatorilor, la EMS, 32
Răcire, pentru boli legate de căldură, 268.269/
BPOC. *Vezi* Obstructiv cronic boala pulmonara
Cateterul Cordis. *Vezi* Cateter introductor teacă
corneei , 313, 313/ leziune a, 315-318, 316/ 316t, 317/ 318/
ulcere ale, 317 Hormon de eliberare a corticotrofinei (CRH) , 292
Cortizol, 292
CPP. *Vezi* Presiunea de perfuzie cerebrală
Examenul nervilor cranieni, pentru accident vascular cerebral, 350 CRAO. *Vezi* Artera centrală a retinei ocluzie
Creatina fosfokinaza, pentru boli legate de căldură, 268
Creatinină, în durerile abdominale acute, 114 C R H. *Vezi* Hormon de eliberare a corticotrofinei
Cricotirotomie, 41,41/ Paramedic de îngrijiri critice, 30, 31t
Unități de îngrijiri critice, EMS, 31
Antiveninul de șarpe Fab polivalent imun Crotalidae (CroFab), 279
Șerpi din subfamilia Crotaline, 274-275, 275/
Croup, 206-208,210-211
CRVO. *Vezi* Ocluzia venei centrale a retinei
Crioprecipitat, 304
LCR. *Vezi* Lichidul cefalorahidian
Clearance-ul coloanei vertebrale C, 3 71
CTA. *Vezi* angiografia computerizată cu tomografie
boala Cushing, 292-294, 294/
Sindromul Cushing, 292-294, 294/
CVA. *Vezi* accident cerebral
Cianură, antidot pentru, 233t
Antidepresive ciclice (CA), intoxicații cu, 255-258, 256t, 257f, 258/
Cistită, 170-171, 173t
Cistograma, pentru traumatism, 360
Chisturi, I&D pentru, 1-3
Citocromul P450, pentru metabolismul acetaminofenului, 239
Citomegalovirus (CMV), la pacienții cu HIV , 156-157, 159-161

D

Dabigatran etexilat, 308 complicații cu, 309-311, 310f
DAI. *Vezi* Dalteparină leziune axonală difuză, pentru PE, 110
D-dimer, 109, 111/
Debridare, rană, 21
Decompresie, pentru obstrucție intestinală, 132-134, 133/
Decontaminare
pentru toxicitatea digoxinei, 253 pentru pacientul otrăvit, 232, 232/
Arsuri de grosime parțială adâncă, 387
Suturi adânci, 22, 23/
Tromboză venoasă profundă (TVP), PE in, 108
Defibrilare, 34, 35/ 68-69 pentru toxicitatea digoxinei, 252-253 cu hipotermie, 262
Deshidratare, 217-220, 218t, 219/ 220t cu supradozaj CA, 257-258 cu leziuni tisulare induse de frig, 264-265
cu urgențe diabetice, 281 cu supradozaj cu digoxină, 253 cu hipotermie, 260
Livrare, urgenta 192-195, 193/ 194/ 195t
Delta presiune, 408
Ruptura ligamentului deltoid, 400, 400/
Teoria pe 3 coloane Denis, 368
Abcese dentare, 328-330
Cariile dentare, 328, 330
Urgente stomatologice, 327-331, 327/ 329/ 330f, 331/
Blocante neuromusculare depolarizante, pentru RSI, 40
Dermatoze, care pun viața în pericol, 418-422, 419/ 420[, 421/
Detorsionare, pentru torsiune testiculară, 175-176,176/

Dexametazonă
pentru urgențe suprarenale, 293
pentru bolnavii HIV, 160
pentru meningită sau encefalită, 150
pentru detresă respiratorie, 210
pentru sindromul SVC, 297
Dextrometorfan, ca toxidrom, 2311
Dextroză, pentru tulburări de potasiu, 286
DGI. *Vezi* Infecție gonococică diseminată
Diabet zaharat, 280
Urgențe diabetice, 280-283, 282f
Cetoacidoză diabetică (DKA), 280-283.282[
Cetoză diabetică, 280-283, 282f Lavaj peritoneal diagnostic (DPL), pt. traumatisme abdominale, 384
Dializa, pentru tulburări de potasiu, 286
Diazepam, pentru convulsii, 356
DIC. *Vezi* Intravascular diseminat coagulopatie
Leziune axonală difuză (DAI), 364
Digoxină
pentru aritmie, 69 otrăvire cu, 233t, 251-254, 252f, 253f
Diltiazem, pentru disritmie, 69
Difenhidramină, pentru alergii reacții, 425
Toxoid difteric, după lacerație reparație, 23
Plan de dezastru/pregătire, 32, 32t
Dezechilibru, 341-346, 342t, 343f, 343t, 345f
Fractura colului femural deplasat, 397, 397f, 401
Infecție gonococică diseminată (DGI), 419-420,422 Coagulopatie intravasculară diseminată boli legate de căldură , 268 Agenți disociativi, sedare procedurală cu, 13-15, 13t, 14f, 14t, 15t Fracturi ale radiusului distal, 392, 392f, 396 Soc distributiv, 42-45, 43t, 44f Diuretice
pentru CHF, 60--61, 60f, 61t
pentru dispnee, 84, 87f
pentru reacții la transfuzii, 307 manevra Dix-Hallpike, 343, 344f Ameteli, 341-346, 342t, 343f, 343t, 344f, 345f, 346f
DKA. *Vezi cetoacidoza* diabetica
Dobutamina
pentru CHF, 59, 6lt
pentru sepsis, 144
pentru șoc, 44f, 45
Dopamina
pentru CHF, 59, 6lt
pentru aritmie, 68
pentru sepsis, 144
pentru șoc, 44f, 45
Atela dorsală, 415, 416f
Doxazosin, pentru nefrolitiază, 169
Doxiciclină
pentru cervicita, 188t
pentru PID, 188t
DPL. *Vezi* Diagnostic lavaj peritoneal
Drenaj. *Vezi* Incizie și drenaj Măsuri de precauție pentru picături, pentru pneumonie, 103 Incident de înecare, 270-273, 27lf, 272f Soclu uscat. *Vezi* Osteita alveolară TVP. *Vezi* Tromboză venoasă profundă Dispnee, 84-88, 87f
Dysrhyt^fuas, 63-69, 64t, 65f, 66f, 67f, 68f
cu supradozaj de CA , 256, 256t
cu toxicitate pentru digoxină, 252
cu tulburări de potasiu, 285, 285f

E
ECG. *Vezi* Electrocardiogramă
Ecocardiogramă (ECHO), pentru traumatisme toracice, 377, 377f
Ecogenitate, ultrasunete, 28
Eclampsia, 189-191, 190f
Sarcina extrauterina
durere abdominală în, 112-116, 114f, 116f EUS pentru, 27-29, 28f, 29f
sângerare vaginală în, 181-183, 182f, 184f EDH. *Vezi* Hematom epidural
EEG. *Vezi* Electroencefalograma
Șerpi Elapidae, 274-275, 276f Leziuni la cot, 392
Arsuri electrice, 387
Electrocardiograma (ECG)
în ACS, 51-53, 52f, 52t
în durerile abdominale acute, 115
pentru AMS, 333
de disecție aortică, 71
pentru supradozaj CA, 256, 257f, 258f
în CHE 58
pentru otrăvire cu CO, 248
în BPOC, 96-97
pentru urgențe diabetice, 281
pentru toxicitatea digoxinei, 252
pentru amețeli, 342
în dispnee, 86
de aritmii, 63-64, 65f pentru hipotermie, 260, 261f pentru urgențe oncologice, 296
în PE, 109
pentru pacient otrăvit, 232
pentru tulburări de potasiu, 285, 285f
pentru siclemie, 299-303, 302f pentru accident vascular cerebral, 350
în sincopă, 81, 82f
pentru traumatisme toracice, 377
Electroencefalograma (EEG), pentru convulsii, 355
Anomalii electrolitice
cu toxicitate pentru acetaminofen, 240 cu dureri abdominale acute, 114 cu urgențe suprarenale, 293 cu otrăvire cu CO, 248 cu deshidratare și, 218-219 cu toxicitate cu digoxină, 252 cu boli legate de căldură, 268 cu otrăvire, 231-232
Panou electrolitic
pentru urgențe suprarenale, 293
pentru arsuri, 388
pentru tulburări de potasiu, 285
Eliminare, pentru pacient otrăvit, 232f, 233
Fracturi Ellis, 327-329, 327f
EM. *Vezi* Eritem multiform
Livrare de urgență, 192-195, 193f, 194f, 195t
răspuns medical de urgență (EMR), 30, 31t
Servicii medicale de urgență (EMS), 30-32, 31t, 32t
Tehnician medical de urgență (EMT), 30, 31t
Ecografia de urgență (EUS), 27-29, 28f, 29f
Management urgent al căilor aeriene, pentru traumatisme, 360
Fasciotomie emergentă, 408
Cefalee emergentă, 330-340, 336t, 338f, 338t, 339f
E MR. *Vezi* Răspuns medical de urgență
E MS. *Vezi* Servicii medicale de urgență
E MT. *Vezi* Tehnician medical de urgență
Encefalită, 147-150, 148t, 149f, 149t
Encefalopatie, hipertensiv, 76, 77t, 78t
Tub endotraheal (ETT), plasarea, 37-41, 39f, 40f, 41f
Enoxaparina, 309
pentru ACS, 55
pentru PE, 110
Venimare, 274-279, 275f, 276f, 277f, 278f
Hematom epidural (EDH), 364-365, 364f
Epiglotita, 206-211, 209f, 225-228, 227f
Epinefrină
pentru reacții alergice, 423-425, 425f
pentru anafilaxie, 307
pentru ca t **fu n** a, 92-93, 92f
pentru stop cardiorespirator, 34, 35f
pentru dispnee, 84, 87f
pentru disritmie, 68 cu lidocaină, 21
pentru detresă respiratorie, 210f, 211
pentru șoc, 44f, 45
Cateter nazal Epistat, 326, 326f
Epistaxis, 324-326, 325f, 326f
Manevra Epley, 343, 346f
Eponichia, 1
Eptifibatidă, pentru SCA, 55
Erisipel, 151-155, 152f, 154f
Eritem multiform (EM), 418-419, 420f, 421-422, 421[
Viteza de sedimentare a eritrocitelor (VSH), cu arterită temporală, 321-322, 338
Eritrodermie, 418-422, 419f, 421f
Escharotomie, pentru arsuri, 389
Esmolol
pentru disecția de aortă, 73-74
pentru urgență hipertensivă, 78t
Ruptură esofagiană, durere în piept, 47-49, 48f
ESR. *Vezi* rata de sedimentare a eritrocitelor
Acid etacrinic, pentru CHF, 60, 6lt
Etilenglicol, otrăvire cu, 233t, 235-237

Etomidat
sedare procedurală cu, 14t
pentru RSI, 40
ETT. *Vezi* Tub endotraheal
EUS. Vezi Ultrasunete de urgență Răcire prin evaporare, pentru boli legate de căldură , 268, 269/
Schimb transfuzie, pentru criza vasoocluzivă, 301
Expunere, sânge și fluide corporale, 162-165, 164/
Leziuni de extensie, la coloana cervicală, 369, 369t
Reîncălzire extracorporală, pentru hipotermie, 262
Pleoape, alergice, 316

F
Fragmente Fab, pentru toxicitatea digoxinei, 254 Famotidină, pentru reacții alergice, 425
Fasciotomie, emergentă, 408
RAPID. Consultați Evaluarea focalizată cu Ecografia pentru traumă
Fractură de col femural, 397, 397/ , 401
Cateterizare venă femurală, 11, 11/
Fenoldopam, pentru urgență hipertensivă, 78t
fentanil
pentru copii și adolescenți, 198-199
sedare procedurală cu, 14, 14t pentru RSI, 39
pentru traumă, 361
FEVl. Vezi Volum expirator forțat în 1 secundă
Febră, 138-141, 139t, 140/
la bolnavii HIV, 157, 159-161, 160/ cu otită medie, 222 pediatric, 201-205, 203f, 204t FFP. Vezi Atele din fibră de sticlă cu plasmă proaspăt congelată, 417.417/
Nivelurile de fibrinogen, pentru ovenimă, 278 Fibrinolitice, pentru accident vascular cerebral, 349-351
Fractură fibulară, 398
Atele pentru degete, 416-417,416/ Arsuri de gradul I, 387
Flancuri, 381
Flare, 314.314/
Leziuni de flexie, la coloana cervicală, 369, 369t
Fluconazol
pentru pacienții cu HIV, 161
pentru vaginită, 187t
Resuscitare cu fluide
pentru deshidratare, 219-220.219/
pentru urgențe diabetice, 282
pentru boli legate de căldură, 268
pentru hipercalcemie, 297
pentru boala cu celule falciforme, 301
pentru accident vascular cerebral, 352
pentru sindromul de liză tumorală, 298
Flwnazenil, 15t
Fluoresceină, 313
Fluoroscopie, pentru dureri abdominale, 214,214/ Terapie antidotică focalizată
pentru pacient otrăvit, 232f, 233, 233t
pentru ingestia de alcool toxic, 237
Evaluare focalizată cu ecografie pentru traumă (FAST), 27-29, 28f, 29f, 383
Cateter Foley, 326, 326/ Fondaparinux
pentru ACS, 55
pentru PE, 110
Leziuni ale picioarelor, 398, 400, 400f, 402
Volum expirator forțat într-o secundă (FEVl), 90,91/ Leziuni antebrațului, 392 Aspirație de corp străin, 206-211,208f, 209/ Fosfenitoină, pentru convulsii, 356 Gangrena Fournier, 152/ Fractură
Clasificarea Salter-Harris a, 197, 198/ atele, 414-417, 414t, 415/ 416f, 417/
Frecvență, ultrasunete, 28 Plasmă proaspătă congelată (FFP), 304, 307
pentru complicațiile terapiei anticoagulante , 310
Degerături, 263-266, 264f, 265f, 266t
Degerături, 263-266, 265/
Examen funduscopic, 320-321 Furosemid
pentru CHF, 60-61, 6lt
pentru dispnee, 87/
pentru tulburări de potasiu, 286
pentru sindromul SVC, 297

G
Receptorii GABA-A, antagonismul, 255-256
GABHS. Vezi streptococ p-hemolitic de grupa A
Fractură-luxație Galeazzi, 392 Litiază biliară. Vezi Colecistită acută Ganciclovir, pentru pacienții cu HIV, 160 Lavaj gastric
pentru toxicitatea acetaminofenului, 242-243 pentru supradozaj CA, 257
pentru pacient otrăvit, 232f, 233
Gastroenterită
dureri abdominale cu, 213 deshidratare cu, 217 Sângerare gastrointestinală (GI), 128-130, 128t, 129t, 130/ Simptome gastrointestinale (GI), în HlV pacienţi, 157, 159, 160f, 161 GCS. Vezi Scala Comă Glasgow Convulsii generalizate, 353, 354t Scorul Geneva, 109-110, 110b, 111/ Gentamicină
pentru febra pediatrică, 204
pentru PID, 188t
pentru UTI, 173t
Hipertensiune arterială gestațională, 189-191, 190/
sângerare gastrointestinală. Consultați Simptomele hemoragiilor gastrointestinale GI. Vezi Gastrointestinal simptome
Scala de Comă Glasgow (GCS), 359-360, 363, 363t
Glaucom. Vezi Glaucom acut cu unghi închis
Glucoză, în durerile abdominale acute, 114
Glucuronidarea acetaminofenului, 239
Glutation, pentru metabolismul acetaminofenului, 239
Inhibitori de glicoproteină Hb/Illa, pentru SCA, 54f, 55
Gusa, 289, 290/
Artrita septică gonococică, 410-411
Gonoree, 185-188, 188t, 419-420.422
Boala grefă contra gazdă, cu transfuzii, 305
Criză de Grand mal, 353, 354t streptococ p-hemolitic grup A (GABHS), faringită cu, 225-227, 226/
Leziune a plăcii de creștere, 197, 198/ Atela de jgheab, 415.416/

H
Blocante H1, pentru reacții alergice, 425
Blocante H2, pentru reacții alergice, 425
Haloperidol
pentru pacient psihiatric, 428
pentru traumatisme, 362 Halo-test, 359
Leziuni la mâini, 392-393, 393/ Hb. Vezi Hemoglobină HBIG. Vezi terapia cu imunoglobulină HBO pentru hepatita B. Vezi Terapia cu oxigen hiperbaric
VHB. Vezi virusul hepatitei B HCV . Vezi virusul hepatitei C
Leziuni la cap, 363-367, 363t, 364/ , 365f, 366/
Dureri de cap, 336-340, 336t, 338f, 338t, 339/
post-LP, 17-19
Bloc cardiac, 63-66, 66f, 67f, 68-69 Boli cardiace. Vezi Boală cardiacă Insuficiență cardiacă. Vezi Insuficiență cardiacă congestivă Heat-related Alness, 267-269, 269/ Sindromul HELLP, 189-191, 190/
Hemodializa
pentru hipercalcemie, 297
pentru pacient otrăvit, 232f, 233
pentru supradozaj cu salicilat, 245, 246/
pentru ingestia de alcool toxic, 237.237/
pentru sindromul de liză tumorală, 298
Hemoglobină (Hb)
traumatisme abdominale și, 383
Legarea de CO a, 247, 248/ siclemie, 299
Anemia hemolitică, 300 Gastrita hemoragică, cu ingestia de alcool toxic, 236
Leziuni hemoragice, 418-422, 421/ AVC hemoragic, 347, 350, 350/, 35lf, 352
Hemotorax (HTX), 359-361, 375-379, 376/
Purpura Henoch-Schonlein, dureri abdominale cu, 213

Heparina, 308
pentru ACS, 54f, 55
antidot pentru, 2331
complicații cu, 309-311, 310f pentru PE, 48-49, 110
Trombocitopenie indusă de heparină (HIT), 308-309
Imunoglobulina hepatitei B (HBIG), pentru profilaxia postexpunere, 163
Vaccinarea hepatitei B, 162-163 Virusul hepatitei B (VHB), profilaxia postexpunere pentru, 162-165, 164f Virusul hepatitei C (VHC), profilaxia postexpunere pentru, 162-165, 164f
Hernie, care provoacă LP, 18
Virusul herpes simplex (HSV), 147-148.150
Herpes zoster oftalmic, 317 Anticorp heterofil (Monospot), pentru mononucleoza infecțioasă, 227 HHS. *Vezi* stare hiperglicemică hiperosmolară
Hidradenita supurativă, 1 Luxații de șold, 397, 401 Leziuni de șold, 397, 397f, 399, 401 Antagoniști ai histaminei-2, pentru sângerare gastrointestinală, 130
LOVIT. *Vezi* trombocitopenie indusă de heparină
HIV. *Vezi* Virusul imunodeficienței umane
Homatropina, pentru uveita anterioară acută, 317
Sutura orizontala saltelei, 22, 22f Internare spital, cu deshidratare, 220
HSV *Vezi* virusul herpes simplex HTX. Vezi Hemotorax
Virusul imunodeficienței umane (HIV), 156-161, 157f, 158f, 159f, 160f profilaxia post-expunere pentru, 162-165, 164f
convulsii cu, 356
Fracturi de humerus, 392, 392f, 396
Fractură Hutchinson, 392
Hidralazina, pentru hipertensiune arterială în sarcină, 191
Hidrocortizon
pentru urgențe suprarenale, 293
pentru sepsis, 144 Hidromorfon
pentru colecistita acută, 123
pentru obstrucție intestinală, 133 Terapia cu oxigen hiperbaric (HBO), pentru intoxicații cu CO, 249-250, 2501
Hipercalcemie, la pacientul cu cancer, 295-298,297[
Hiperglicemie, 280-283, 282f
cu sindrom Cushing, 293 Stare hiperglicemică hiperosmolară (HHS), 280-283, 282f Hiperkaliemie, 284-287, 285f, 286f Hipertensiune arterială, în sarcină, 189-191, 190f Urgențe hipertensive, 987775-f71 , 190f
Encefalopatie hipertensivă, 76, 771, 781
Hipertiroidism, 288-291,2891, 290f, 291[
Deshidratare hipertonică, 220 Hipoglicemie cu AMS, 333
cu hipotermie, 260 convulsii cu, 353 ca toxirom, 2311 Hipokaliemie, 284-287, 285f, 286f Hypopyon, 317, 317f Hipotensiune arterială, cu supradozaj CA, 256-258, 2561
Hipotermie, 259-262, 261f
cu transfuzii masive, 305 Hipotiroidism, 288-291,2891, 290f, 291f
Deshidratare hipotonică, 220 Hipovolemie, cu terapie anticoagulante, 309
Șoc hipovolemic, 42-45, 431, 44f clase de, 361, 3611
Hipoxie, cu AMS, 333

eu
ibuprofen
pentru febră, 140
pentru otita medie, 223
pentru febra pediatrică, 204
pentru faringită, 228
pentru siclemie, 301 ICP *Vezi I&D* presiune intracraniană . *Vezi* Incizie și drenaj Ritm idioventricular, 66, 66f, 69
Immersion bums, 388 Immersion/tranch foot foot, 263-266, 265f Incizie și drenaj (I&D), 1-3, 1f, 2f Sugari. *Vezi* Pacienți pediatrici Infecție, închiderea plăgii și, 20
Complicații infecțioase, cu transfuzii, 305-307, 3051, 306f Mononucleoză infecțioasă, faringită cu, 226-227
Leziuni infraglotice, 388 Leziuni prin inhalare, 388 Inotropi
pentru CHF, 59, 60f, 611
pentru șoc, 44f, 45 INR. *Vezi* raportul internațional normalizat de insulină
pentru urgențe diabetice, 282
pentru tulburări de potasiu, 286 ca toxidrom, 231 1
Cateterismul venei jugulare interne, 9, 11f
Raportul internațional normalizat (INR), medicamente care cresc, 309 Ligamentele interspinoase, 368, 369f Malrotație intestinală
dureri abdominale cu, 213 examinarea, 213-214, 214f tratamentul, 216
Obstrucție intestinală, 131-134, 132f, 133f
Hemoragie intracraniană
durere de cap cu, 337, 339
urgență hipertensivă cu, 76, 771, 78.781
Presiunea intracraniană (ICP)
LP și, 16
TBI și, 363-364
Presiune intraoculară, 321, 321f Intubație, 37-41, 39f, 40f, 41f
pentru arsuri, 389
pentru epistaxis, 325
pentru leziuni la cap, 365-366
pentru supradozaj cu salicilat, 245
pentru accident vascular cerebral, 352
Invaginatie
dureri abdominale cu, 212
examinarea, 213-214, 214[tratarea, 215
Bromură de ipratropiu
pentru reacții alergice, 425
pentru astm, 92f, 93
pentru BPOC, 97, 98f
pentru detresă respiratorie, 211 Fier, antidot pentru, 2331 Irigare, rană, 21
Ischemie. *Vezi și* Sindrom coronarian acut
mezenteric, 135-137, 136f, 137f Accident vascular cerebral ischemic, 347-348, 350, 350f, 351f, 352
Izoniazidă
antidot pentru, 2331
convulsii cu, 356
Izopropanol, otrăvire cu, 235-237
Deshidratare izotonică, 220
Imunoglobulina G IV (IVIG), pentru erifrodermie, 421

J
Dureri articulare, care cauzează artrită septică, 410-413, 4111, 412f, 4121
Distensie venoasă jugulară, în ICC, 58,58[
Bradicardie joncțională, 66, 66f, 69

K
K+. *Vezi* potasiu
Kaletra, pentru profilaxia postexpunere, 163
boala Kawasaki, 418-419,421, 421f faringită cu, 226
Kayexalează. *Vezi* polistiren sulfonat de sodiu
Ketamina
pentru pacienții cu astm bronșic, 93
pentru copii și adolescenți, 199
sedare procedurală cu, 14, 141
pentru RSI, 40
pentru traumatisme, 361
Ketorolac, pentru nefrolitiază, 168f Pietre la rinichi. *Vezi* criteriile de transplant hepatic King's College pentru nefrolitiază , pentru toxicitatea acetaminofenului, 240, 242f
Leziuni la genunchi, 398-401, 3981

L
Labetalol
pentru disecția de aortă, 74
pentru hipertensiune arterială în sarcină, 191
pentru urgență hipertensivă, 781
Labirintită, 341-346, 3421, 343f, 3431, 345f

Reparație lacerație, 20-23, 2lf, 22[, 23f
Nivelul de lactat
de pacient otrăvit, 232
în sepsis, 142-144, 1431, 145f
Laparotomie, pentru traumatisme abdominale, 384
Echimoze la centură, 383
AVC mari ale trunchiului cerebral, 348
Mască laringiană a căilor respiratorii (LMA), 40-41 Latrodectism, 277
Vedere din cadranul superior stâng (LUQ), pentru EUS, 29
Leucovorin, pentru sarcina ectopică 183
Levofloxacină, pentru pacienții cu HN, 160
Levotiroxină, pentru urgențe tiroidiene, 291
LFT. *Consultați* Testele funcției hepatice
Lidocaina
pentru puncția arterială, 5
pentru acces venos central, 8-9
pentru l&D, 2
pentru repararea lacerării, 21
pentru puncția lombară, 17
pentru toracostomie cu ac și tub, 26
pentru parafimoză, 179
pentru RSI, 39
Dermatoze care pun viața în pericol, 418-422, 419[, 420[, 42 lf
Leziuni ligamentare, 401-402
Ligamentum flavum, 368, 369f
Ameteli, 341-346, 3421, 343[, 3431, 345f
Lipaza, în durerile abdominale acute, 115
accidentare Lisfranc, 400
comună Lisfranc, 398
Enzime hepatice, cu boli legate de căldură, 268
Testele funcției hepatice (LFT), în durerile abdominale acute, 115
Studii hepatice, pentru toxicitatea acetaminofenului, 240
LMA. *Vezi* Mască laringiană a căilor respiratorii
HBPM. *Vezi* Heparină cu greutate moleculară mică
Explorarea locală a plăgii (LWE), pentru traumatisme abdominale, 384
Atela posterioară a brațului lung, 415, 416f
Diuretice de ansă, pentru CHF, 60-61, 60[, 611
Lorazepam
pentru pacient psihiatric, 428
pentru sechestru, 356
Dureri de spate joase, 403-406, 4041, 405f
Leziuni ale membrelor inferioare, 397-402, 397[, 3981, 399[, 400f
Sângerare gastrointestinală inferioară, 128-130, 1291, 130f Heparină cu greutate moleculară mică (HBPM), 308
pentru SCA, 54[, 55 complicații cu, 309-311, 310f pentru PE, 110
Loxoscelism, 277
LP. *Vezi* Puncție lombară
Ludwig angina, 328-330, 330[, 331f
Puncție lombară (LP), 16-19, 161, 17[, 18f
pentru AMS, 333
pentru dureri de cap, 338
pentru pacienții cu HIV, 159
pentru meningită sau encefalită, 148
pentru sechestru, 355
Luxație lunară, 393, 394f vedere LUQ. *A se vedea* cadranul superior stânga LWE. *Vezi* Explorarea plăgii locale Limfocitoză, cu mononucleoză infecțioasă, 227

M
Magneziu
pentru hipertensiune arterială în sarcină, 191 cu hipokaliemie, 285
Sulfat de magneziu
pentru reacții alergice, 425
pentru astm, 92-93, 92f
pentru aritmie, 69 pentru detresă respiratorie, 211 Lichid de întreținere, pentru deshidratare, 219, 2201
Fractură Maisonneuve, 398 Hipertermie malignă, 268 Clasificare Mallampati, 14, 14f Degetul Mallet, 393, 396
Malrotație. *Vezi* Malrotație intestinală
Fracturi mandibulei, 327-328, 330 Manitol
pentru glaucomul acut cu unghi închis, 323
pentru traumatisme craniene, 366 IMAO, ca toxidrom, 2311 MAP. *Vezi* Presiunea arterială medie Infecția spațiului masticator, 329 Mastoidita, cu otită medie, 224 MAT. *Vezi* tahicardie atrială multifocală MDAC. *Consultați* Doze multiple de cărbune activat oral Tensiune arterială medie (MAP) , TBI și, 363-364
Diverticul Meckel
dureri abdominale cu, 212 examinarea, 214 regula de 2 și, 2131 tratamentul, 216
Scanare Meckel, 214 medroxiprogesteron, pentru vaginal
sângerare, 183 boala Meniere, 341-346, 3421, 343[, 3431, 345f
Meningita, 147-150, 1481, 149[, 1491
Constatări LCR cu, 338, 3381 cefalee cu, 336, 338-339 la pacienții cu HIV, 157, 159-160, 160f Meningococemie, 419-420, 421[, 422 Leziuni meniscale, 401-18rgia2, 401-18rgia2 181 Starea psihică, deshidratare și, 218, 2181
Meperidină, ca toxidrom, 2311 Merocel, 326, 326f
Ischemie mezenterica, 135-137, 136[, 137f
Fracturi metacarpiene, 393, 393[, 396
Fracturi metatarsiene, 399-400, 399[, 402
Metanol, intoxicații cu, 2331, 235-235-235-237, pentru urgențe metiroide, 290-291
Metotrexat
antidot pentru, 2331
pentru sarcina ectopică, 183
Metilprednisolon
pentru reacții alergice, 425
pentru astm, 93
pentru BPOC, 97
pentru nevrita optică, 323
Metoclopramidă, pentru colecistita acută, 123
Metoprolol, pentru SCA, 55
Metronidazol
pentru colecistită acută, 124
pentru apendicita, 119
pentru PID, 1881
pentru vaginită, 1871
Metroragia, 181
MI. *Vezi* Infarct miocardic Midazolam
la copii și adolescenți, 198-199 sedare procedurală cu, 14, 141
pentru RSI, 40
Urechea medie, cu otită medie, 221-224, 222[, 223f
Migrenă, 337, 339
Mineralocorticoizi, pentru urgențe suprarenale, 293
Bloc AV de gradul II Mobitz tip I, 65-66, 66[, 67f, 68
Bloc AV de gradul II Mobitz tip II, 65-66, 66[, 67[, 68-69
Criterii Centor modificate, pentru faringită, 227, 2281
Mononucleoza, infectioasa, faringita cu, 226-227
Monospot. *Vezi* Anticorp heterofil
Monteggia fractură-luxație, 392 Morfină
pentru ACS, 54-55
pentru colecistita acută , 123
pentru r C HF, 60f
pentru obstrucție intestinală, 133
pentru nefrolitiază, 168f
pentru copii și adolescenți, 199 sedare procedurală cu, 141 pentru siclemie, 301
ca toxidrom, 2311
Examen motor, pentru accident vascular cerebral, 350 Monifloxacină, pentru pacienții cu HN, 160 Membrane mucoase, deshidratare și, 218,2181
Tahicardie atrială multifocală (MAT), 66f, 67, 68f
Doze multiple de cărbune activat oral (MDAC), pentru pacientul otrăvit, 232[, 233
Semnul Murphy, 122-123 Ajutor reciproc, pentru EMS, 32
Infarct miocardic (IM), 50-56, 52[, 521, 54f
Ischemie miocardică, cu otrăvire cu CO, 248
Criză mioclonică, 353, 3541 Mioglobină, legarea de CO a, 247 Comă mixedem, 288-289

N
NAC. *Vezi* N-acetilcisteină N-acetilcisteină (NAC), pentru toxicitatea acetaminofenului, 240,242-243
N-acetil-p-benzochinoneime (NAPQI), din metabolismul acetaminofenului, 239
Nafcilină, pentru eritrodermie, 421
Naloxonă, 15t
pentru AMS, 334
NAPQI. *Vezi* N-Acetil-p-benzochinoneimină Narcotice. *Vezi* Opioide
Sondă nazogastrică (NG), decompresie cu, 132-134, 133f Scala de accident vascular cerebral Institutului Național de Sănătate (NIHSS), 349, 349t Nebulizatoare, 91, 9lf Infecții necrozante, 151-155, 152f, 153f, 154f
Toracostomie cu ac, 24-26, 24f, 25f, 26f
de PTX și HTX, 377
pentru traumatisme, 360 Nefrolitiază, 166-169, 166t, 167f, 168f Sincopă mediată neuronal, 80-83, 82f, 83f Neurocisticercoză, 356 Șoc neurogen, 42-45, 43t, 44f Simptome neurologice, la pacienții cu HIV, 157, 159-160,160[Febră neutropenică, 296-298, 297f Sepsis neutropenic, 296, 298 criteriile NEXUS, 371, 372t NFCI. *Vezi* Tubul NG pentru leziuni la frig neînghețț. *Vezi* Sondă nazogastrică Nicardipină
pentru disecția de aortă, 74
pentru urgență hipertensivă, 78t Nifedipină
pentru înghețț, 265
pentru hipertensiune arterială în sarcină, 191 Nightstick fracture, 392 NIHSS. Vezi scala Institutului Național de Sănătate pentru accidente vasculare cerebrale Semnul Nikolsky, 419, 419f Nimodipină, pentru SAH, 339 Nitrofurantoin, pentru UTI, 173t Nitroglicerină
pentru ACS, 48, 53-54, 54f pentru CHF, 59-{)0, 60f, 61t pentru dispnee, 87f pentru h)urgență persistentă, 78t Nitroprusiat
pentru disecția de aortă, 74
pentru CHF, 60, 60f, 6lt
pentru hipertensiune arterială în sarcină, 191 pentru urgență hipertensivă, 78t Test nitroprusiat, pentru urgențe diabetice, 281 Blocante neuromusculare nedepolarizante, pentru RSI, 39-40 Leziuni la rece non-înghețț (NFCI), 263-266,265[Artrita septică nongonococică, 410-411
Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)
sângerare gastrointestinală și, 129
pentru picior de imersie, 265
pentru dureri de spate, 405
pentru nefrolitiază, 167 Infarcte miocardice fără supradenivelare a segmentului ST (NSTEMI), 50-56, 52f, 52t, 54f
Noradrenalina
pentru supradozaj CA, 259
pentru CHF, 59, 6lt
pentru PE, 110
pentru sepsis, 144
pentru șoc, 45
AINS. *Vezi* Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene NSTEMI. Vezi Infarctele miocardice fără supradenivelare de segment ST

O
Seria obstructivă, 132, 132f, 133f Șoc obstructiv , 42-45, 43 t, 44f Octreotide, pentru sângerare gastrointestinală, 128, 130
Examen ocular
pentru otrăvire cu CO, 248
pentru pacient otrăvit, 231
lampă cu fantă e^^ination, 312-314, 313[, 314[pentru cursă, 350
pentru ingestia de alcool toxic, 236
Infecție odontogenă, 328-330, 329f, 33lf OME. *Vezi* Otita medie cu revărsat Urgențe oncologice, 295-298, 297f Ondansetron
pentru colecistita acută, 123
pentru deshidratare, 219
pentru obstrucție intestinală, 133
fo rt rauma, 361-362
Supradozaj de opiacee, 333-335
Opioide. Vezi *și agenți specifici*
antidot pentru, 233t
pentru disecția de aortă, 72-73
pentru degeraturi, 265, 266t
pentru dureri de spate, 405
pentru nefrolitiază, 167, 168f, 169
pentru copii și adolescenți, 198-199
sedare procedurală cu, 14, 14t
pentru RSI, 39
pentru detorsiunea testiculară, 176
ca toxidrom, 2311
Nevrita optică, 319-323, 322f
Rehidratare orală, pentru deshidratare, 219-220,219[
Lavaj orogastric. *Vezi* Lavaj gastric Sincopă ortostatică, 80-83, 82f, 83f Unde Osborn J, cu hipotermie, 260, 261[
Osmol gap, pentru ingestia de alcool toxic, 236, 236f
Otita medie, 221-224, 222[, 223f
Otita medie cu revărsat (OME), 221-224, 223f
Reguli Ottawa pentru genunchi, 400
Substanțe chimice oxidante, antidot pentru, 233t Terapia cu oxigen, pentru dispnee, 87, 87f Oxihemoglobină, legarea CO a, 247, 248f Oximetazolină, pentru epistaxis, 326

P
Globule roșii (PRBC), 304 Durere abdominal, 212-216, 213t, 214f, 215f cu pierdere acută a vederii, 322
Petești palatale, 226-227, 226f
Pancuronium, pentru RSI, 39 Radiografie Panorex, 329, 330f Pantoprazol, pentru sângerare gastrointestinală, 130 Papaverină
pentru ischemia mezenterica, 137
priapism cu, 178 Papilită, 321 Paramedic, 30, 31 t Parap him osis, 177-180, 178f, 179f Formula Parkland, 390 Paronichie, 1, 2f
Capturi parțiale, 353, 354t
Timp parțial de tromboplastină (PTT), pentru complicațiile terapiei anticoagulante, 309
Reîncălzire pasivă
pentru hipotermie, 260, 26lf
pentru urgențe tiroidiene, 290-291
Fracturi de rotulă, 399.401 Ruptură de tendon rotulian, 401 Evidența pacientului, prin EMS, 32 Transfer pacient, prin EMS, 32 PCC. *Vezi* concentrat complex de protrombină
PCI. *Vezi* PCP pentru leziuni cardiace penetrante . *Vezi* Pneumonia Pneumocystis jiroveci PE. *Vezi* Embolism pulmonar PEA. *Vezi* Activitate electrică fără puls Debitul expirator de vârf (PEFR), 90, 9lf Pacienți pediatrici, 196-200, 197t, 198f, 199f
dureri abdominale, 212-216, 213t, 214[, 215f
deshidratare, 217-220, 218t, 219f, 220t
febră în, 201-205, 203f, 204t detresă respiratorie în, 206-211,208f, 209[, 210f
PEFR. *Vezi* Debitul expirator de vârf Boala inflamatorie pelvină (PID), 185-188, 186f, 187f, 188t
Vedere pelviană, pentru EUS, 29 Pemfigus vulgar (PV), 419.422 Leziune cerebrală penetrantă, 364 Leziune cardiacă penetrantă (PCI), 375, 379 Leziunea vasculară penetrantă (PGVI), 375, 379-380
Traumatism penetrant, 358-362, 361f, 36lt
abdominal, 382, 385f
toracic, 374-375, 378-379
Penicilină, pentru faringită, 228 Tulburări penisului, 177-180, 178f, 179f PERC. *Vezi* Regula Embolism Pulmonar Out Criterii
Abcese perianale, 2 Abcese periapicale, 330
Tamponadă pericardică. *Vezi* tamponada cardiacă

Pericardiocenteza
pentru traumatisme toracice, 377-378
pentru traumatisme, 360
Abces perigingival, 330 Luxație perilunară, 393, 39f Ligament parodontal, 327, 330
Vertij periferic, 342-343
Abcese perirectale, 2
Lavaj peritoneal, pentru traumatisme, 360
Abces peritonsilar (PTA), 226, 226f, 228
Crize convulsive Petit mal, 353, 354t
Petroleu m tifon, 326, 326f PGVI. *Vezi*
Leziunea vasculară prin penetrare Faringită, 225-228, 226f, 227f, 227t, 228t, 229f
Fenobarbital, pentru convulsii, 356
Fenilefrină, pentru priapism, 178-179
Fenitoină
pentru hipertensiune arterială în sarcină, 191 pentru convulsii, 355-356
Feocromocitom, cefalee cu, 337 Protocolul Philadelphia, 202-203, 204t Fimoza, 177-18O, 179f
PID. *Vezi* boala inflamatorie pelvină
Pilocarpină, pentru glaucomul acut cu unghi închis , 323
Piperaciln-tazobactam
pentru colecistită acută, 124
pentru pacienții cu HIV, 160 pentru infecții ale țesuturilor moi, 155
Apoplexie hipofizară, cefalee cu, 337 Atele de ipsos, 417
Trombocitele, 304 *Pneumocys ti sj i rovec i* pneumonie (PCP), la pacienții cu HIV, 156-160, 158f, 160f
Pneumonie, 100-104, 101f, 102f, 103t la pacienții cu HIV, 156-160, 158f, 160f
detresă respiratorie cu, 207, 211
Pneumotorax (PTX), 105-107, 105-107, 109-f3, 109-f, 13 374-378, 376f durere toracică în, 47, 48f, 49 toracostomie cu ac și tub pentru, 24-26, 24f, 25f, 26f șoc cu, 45
Pacient otrăvit, 230-234,231 t, 232f, 233t acetaminofen, 239-243, 241f, 242f alcooli, 235-238, 236f, 237f monoxid de carbon, 247-250, 237f, 237f, 234f 390
antidepresive ciclice, 255-258, 256t, 257f, 258f
digoxină, 251-254, 252f, 253f salicilați, 244-246, 246f
Leziuni ale arterei poplitee, 398, 401 Atela posterioară a piciorului, 415, 415f Luxație posterioară a umărului, 391 Profilaxia post-expunere, 162-165, 164f Cefalee post-LP, 16-19 Glomerulă poststreptococică2, glomerularite22
Sindromul de compartiment posttraumatic, 399
Potasiu (K+)
pentru urgențe diabetice, 282 tulburări ale, 284-287, 285f, 286f
Prasugrel, pentru ACS, 55 de ani
PRBC-uri. *Consultați* Prednison de celule roșii din sânge
pentru reacții alergice, 425
pentru astm, 93-94
pentru BPOC, 97
pentru bolnavii HIV, 160
pentru detresă respiratorie, 211
pentru arterita temporală, 320, 323
Preeclampsie, 189-191, 190f
durere de cap cu, 337
Sarcina. *Vezi și* Sarcina ectopică cu otrăvire cu CO, 248-249 hipertensiune în, 189-191, 190f convulsii în, 356
Test de sarcina
în durerile abdominale acute, 115
în sângerare vaginală, 181-183, 184f
Îngrijire prespitalicească, EMS, 30-32, 31t, 32t Complexe ventriculare premature (PVC), cu toxicitate de digoxină, 252
Presincopă, 341-346, 342t, 342t, 343f
Priapism, 343f 177-18O, 179f, 300, 302
Probenecid, pentru PID, 188t Sonde, pentru ultrasunete, 28, 28f Procainamidă, pentru disritmie, 69 Sedare procedurală, 13-15, 13t, 14f, 15t
Proclorperazina, pentru obstrucția intestinală, 133
Prometazina
pentru colecistita acută, 123
pentru ocluzie intestinală, 133 Propofol sedare procedurală cu, 14, 14t pentru RSI, 40
Propiltiouracil (PTU), pentru urgențe tiroidiene, 290-291 Prostaglandina E1, priapism cu, 178 Protamina, 309
Concentrat de complex de protrombină (PCC), pentru complicațiile terapiei anticoagulante, 310 Inhibitori ai pompei de protoni, pentru sângerare gastrointestinală, 130
Pseudohiperkaliemie, 285 Pseudocrize, 354
Pseudotumor cerebral, cefalee cu, 337, 340 Pacient psihiatric, 426-428, 426t, 427t, 428f Crize psihogenice nonepileptice, 354 PTA. *Vezi* Abces peritonsilar
P TT. *Vezi* Timp parțial de tromboplastină
P TU. *Vezi* Propiltiouracil PTX. *Vezi* Pneumotorax
Informarea și educația publică, în EMS, 32
Agenții de siguranță publică, 31-32 Contuzii pulmonare, 374, 378 Edem pulmonar, urgență hipertensivă cu, 76, 77t, 78t
Embolie pulmonară (PE), 108-111, 109f, 110b, llOt, ll1f
durere toracică în, 47-49, 48f
șoc cu, 45
Criterii de excludere a emboliei pulmonare (PERC), 109, 110t, lllf
Puls, deshidratare și, 218, 218t
Activitate electrică fără puls (PEA), 33-36, 34t, 35f
Lipsa pulsului, 408
Plăgi perforate, 20
Dimensiunea pupilei, agenți care afectează, 231.231t
Otoree purulentă, 221
PV. *Vezi* Pemfigus vulgaris
PVC-uri. *Vezi* Complexe ventriculare premature
Pielonefrită, 170-171, 173t
Stenoza pilorică
dureri abdominale cu, 212 examinarea, 213 tratamentul, 216

Q
complex QRS
cu AMS, 333
cu supradozaj CA, 256, 257f
cu tulburări de potasiu, 285, 285f
intervalul QT
cu AMS, 333
cu hipotermie, 260
cu urgențe oncologice, 296
Ruptura tendonului cvadricepsului, 401

R
Ochi de raton, 365, 365f
Artera radială, prelevarea probelor de gaze din sânge de la, 4-7, 5f, 6f
Atela jgheab radială, 415, 416f
Radiculopatie, cu lombalgie, 404-405
Ranitidină, pentru reacții alergice, 425 Test rapid de stimulare cu ACTH, 293 Intubație cu secvență rapidă (RSI), 37-41, 39f, 40f, 41f
Erupții cutanate, care pun viața în pericol. *Vezi* Dermatoze care pun viața în pericol
Factorul recombinant VIla, pentru complicațiile terapiei anticoagulante, 310
Păstrarea evidenței, de către EMS, 32
Ochi roșii, 315-318, 316f, 316t, 317f, 318f
Test de saturație roșie, 321
Sincopa reflexă. *Vezi* Sincopă mediată neuronal
Reflexe, accident vascular cerebral și, 350
Rehidratare. *Vezi* Resuscitare cu fluide
Colica renală, 167
EUS pentru, 27-29, 28f, 29f
Insuficiență renală, urgență hipertensivă cu, 76, 77t, 78t
Terapia de reperfuzie, pentru SCA, 55
Respirații, deshidratare și, 218, 218t Măști respiratorii, pentru pneumonie, 103 Depresie respiratorie, care provoacă sedare procedurală, 15, 15t
Detresă respiratorie, 84-88, 87 f, 206-211, 208f, 209f, 21Of
Simptome respiratorii, la pacienții cu HIV, 157,159-160, 160[
Restrain, pentru pacient psihiatric, 427-428

Numărul de reticulocite, pentru criza vasoocluzivă, 301
Dezlipire de retină, 319-323, 321/, 322f
Abces retrofaringian, 206-210, 209/, 225-228,227[
Agenți de inversare, 15, 151
Test de ridicare inversă a piciorului drept, 404 Reîncălzire
pentru leziuni tisulare induse de frig, 265, 265f
pentru hipotermie, 260, 261/, 262
Rhino Rocket, 326, 326f
RhoGAM, pentru sângerare vaginală, 183
Fractură de coastă, 3 78
Vedere din cadranul superior drept (RUQ), pentru EUS, 29,29f
Criteriile Rochester, 202-203, 2041
Infecție cu rotavirus, deshidratare cu, 217
RSI. *Vezi* Intubare cu secvență rapidă
Regula celor 2, diverticul Meckel și, 2131
Regula nouă, pentru arsuri, 388, 388f
Nomograma Rumack-Matthew, pentru toxicitatea acetaminofenului, 240, 24lf
Ruptat , AA , 125-127, 126/, 127f
Vedere RUQ. *Consultați* Vederea cadranului superior din dreapta

s
SAH. *Vezi* Hemoragia subarahnoidiană
Salicilati. *A se vedea o astfel de toxicitate* a aspirinei , 244-246, 246f ca toxidrom, 2311
Clasificarea Salter-Harris, 197, 198f
SBI. *Vezi* Infecție bacteriană gravă
Fracturi de scafoid, 392-393, 393/, 396
Scarlatina, faringita cu, 225-227.226[
SCD. Vezi siclemie; Moarte subită cardiacă
Tonometru Schiotz, 321,32lf
SCI. *Vezi* Leziunea măduvei spinării
SCIWORA. Consultați Leziunea măduvei spinării fără anomalii radiologice
Scopolamină, ca toxidrom, 2311
SDH. *Vezi* Hematom subdural
Bloc cardiac de gradul doi, 65-66, 66f, 67f, 68-69
Înec secundar, 271
Arsuri de gradul doi, 387
Sedare
de copii și adolescenți, 198-199
procedural, 13-15, 131, 14/, 141, 151
Semnul Seidel, 313
Convulsii, 353-357, 354/, 3541, 355/, 357f
cu supradozaj CA, 256, 2561, 258 febril, 201-202
Tehnica Seldinger, 9, 10/, 11, lf
Examen senzorial, pentru accident vascular cerebral, 350
Sepsis, 142-146, 1431, 145f
Artrita septica, 410-413,4111, 412/, 4121
Soc septic, 42-45, 431, 44f, 142-146, 1431, 145f
Infecție bacteriană gravă (SBI), la copii și adolescenți, 201-205, 203/, 2041
Sindromul serotoninergic, 2311
Sodiu seric, deshidratare și, 220 Sepsis sever, 142-146, 1431, 145f Cateter introductor de teacă (Cordis), acces venos central cu, 8, 9f
Tremur, cu hipotermie, 260 Soc, 42-45, 431, 44/, 142-146, 1431, 145/, 361, 3611
cu terapie anticoagulante, 309
deshidratare și, 219
Luxație de umăr, 391.391/, 396
reducerea de 395
Leziuni ale umărului, 391-392, 391/, 392f
Separarea umărului, 392, 396 Siclemie (SCD), 299-303, 302f Sildenafil, priapism cu, 178
Reacție febrilă simplă, 304-307, 3051, 306f
Triaj simplu și tratament rapid (START), 32, 321
Bradicardie sinusală, 64-65, 66f
cu hipotermie, 260
Tahicardie sinusala, 66-67, 66/, 68f
cu supradozaj CA, 256, 2561 SJS. *Vezi* sindromul Stevens-Johnson Leziuni cutanate, cu complicații ale terapiei anticoagulante, 309
Turgența pielii, deshidratare și, 218, 2181
Fracturi de craniu, 364
bazilar, 365, 365f
Examinarea cu lampă cu fantă, 312-314, 313/, 314f Obstrucția intestinului subțire, 131-134, 132/,133f
Șerpi, veninoși, 274-279, 275/, 276/, 278f
Terapia cu bicarbonat de sodiu
pentru supradozaj CA, 257, 258f
pentru tulburări de potasiu, 286 Blocarea canalelor de sodiu, cu CA, 255-256
Polistiren sulfonat de sodiu (Kayexalate), pentru tulburări de potasiu, 286
Pompe de sodiu-potasiu, cu toxicitate pentru digoxină, 252
Infecții ale țesuturilor moi, 151-155, 152/, 153/,154f
Dureri în gât, faringită cu, 225 Păianjeni, veninoși, 274-279, 276/, 277/, 278f
Compresia măduvei spinării, 295-298, 297f
Leziune a măduvei spinării (SCI), 368
Leziune a măduvei spinării fără anomalii radiologice (SCIWORA), 370
Sechestrare splenica, 300 Atele, 414-417, 4141, 415/, 416/, 417[Avortul spontan, 181-183, 1821, 184f
SSSS. *Vezi* Sindromul pielii opărite stafilococice
Precauții standard, 162 Clasificarea Stanford a disecțiilor de aortă, 70, 71f Sindromul pielii opărite stafilococice (SSSS), 418-419, 419/, 421, 421f
Agrafe, reparare lacerații cu, 20-23, 21/, 22/, 23f
Semn stelar, 338f
ÎNCEPUT. *Vezi* Triaj simplu și Tratament rapid
Panoul metabolic STAT pentru toxicitatea digoxinei, 252 pentru hipotermie, 260 pentru traumatisme, 360
Status epilepticus, 353-357, 354/, 3541, 355/, 357f
STEMI. *Vezi* infarctele miocardice cu supradenivelare de segment ST
Fractură de stern, 378
Steroizi
pentru reacții alergice, 423, 425, 425f
pentru astm, 901, 92/, 93-94
pentru BPOC, 95, 97, 98f
pentru dispnee, 84, 87f
pentru îngheț, 265
pentru bolnavii HIV, 160
pentru meningită, 339
pentru meningită sau encefalită, 150
pentru fimoză, 180
pentru detresă respiratorie, 210/, 211
pentru SCI, 372-373
pentru sepsis, 144
pentru șoc, 44/, 45
pentru compresia măduvei spinării, 297
pentru leziuni veziculoase, 422
Sindrom Stevens-Johnson (SJS), 418-419, 421/, 422
Tehnica Stimson, 395
Test de ridicare cu piciorul drept, 404
Scorul streptococic, pentru faringită, 227, 2271 Sindromul de șoc toxic streptococic, faringită cu, 225
Semn șir de perle, 132, 132f Stroke. *Vezi Dispozitiv de monitorizare* intracompartimentală Stryker Stryker accident vascular cerebral , 408, 408f
infarcte miocardice cu supradenivelare de segment ST (STEMI), 50-56, 52/, 521, 54f
Hemoragia subarahnoidiană (SAH)
Constatări LCR cu, 338, 3381 cefalee cu, 336-338, 338f LP pentru, 16-19, 161, 17f, 18f traumatic, 364
Cateterizare venă subclavie, 11, 11[
Hemoragie subconjunctivală, 315-318, 316/, 3161, 318f
Abces subcutanat, I&D pentru, 1-3, 1/, 2f
Hematom subdural (SDH), 364-365, 364f
Infecția spațiului submandibular, 329, 331f
Infecția spațiului submental, 329, 331f
Vedere subxifoid, pentru EUS, 28, 29f
Succinilcolină, pentru RSI, 40
Moarte subită cardiacă (SCD), 33-36, 341, 35f
Atelă cu clește de zahăr, 415, 416[
Sulfonarea acetaminofenului, 239
Sulfoniluree, ca toxidrom, 2311 Arsuri de grosime superficială, 387

Sindromul venei cave superioare (SVC), 295-298, 297/
Arsuri supraglotice, 388 Tahicardie supraventriculară (SVT), 66-67 , 66/ 68/ 69
Suturi, reparații lacerații cu, 20-23, 2lf, 22/ 23/
SVC. *Vezi* vena cavă superioară
SVT. *Vezi* Tahicardie supraventriculară
Toxidrome simpatomimetice, 23lt Sincopă, 80-83, 82/ 83/
Analiza lichidului sinovial, 411,4llt

T

T3. Vezi Triiodotironina $_{T4}$. *Vezi* Thyroxine
Tahidisritmie, 63-69, 64t, 65/ 66/ 67/ 68/
TAI. *Vezi* Leziune traumatică aortică
Tamsulosin, pentru nefrolitiază, 169 TB. Vezi Tuberculoza
TBI. *A se vedea* Traumatismele cerebrale traumatice TBSA. *Vezi* Suprafața totală a corpului Tehnețiu-99m studiu pertechnetat, 214
Arterita temporală, 319-323, 322/
  cefalee cu, 337-338, 340
ZECE. *Vezi* Necroliza epidermică toxică
Lacerări ale tendonului, 396
  de mână, 393
Cefalee tensională, 337, 339
Pneumotorax de tensiune, 105-107, 106/ l07f
  durere toracică în, 47, 48/ 49
  toracostomie cu ac și tub pentru, 24-26, 24/ 25/ 26/
  șoc cu, 45
Terazosin, pentru nefrolitiază, 169 Terbutalină
  pentru astm, 92/ 93
  pentru priapism, 178
  pentru detresă respiratorie, 210/ 211
Torsiunea testiculară, 174-176, 175/ 176/
Imunoglobulină tetanica (TIG), după repararea lacerației, 23
Toxoid tetanic, după repararea lacerării, 23
TH. Vezi hormon tiroidian
Arsuri termice, 387
Tioridazină, priapism cu, 178 Bloc cardiac de gradul III, 64-66, 66/ 67/ 68-69
Arsuri de gradul trei, 387 Test Thompson, 399
Traumatism toracic, 374-380, 375t, 377f, 379/
Regiunea toracoabdominală, 381, 382/
Toracostomie. *Vezi* Thoracotomie
Thoracotomy, 378
  ac și tub, 24-26, 24/ 25/ 26/ Cultură de gât, pentru faringita GABHS, 227
Semn tip degetul mare, 227, 227/
Atela pentru degetul mare, 415, 416/
Atela pentru degetul mare, 415, 416/
Tiroglobulina, 288
Urgențe tiroidiene, 288-291,289t, 290/ 291/
Hormonul tiroidian (TH), 288-291 Furtuna tiroidiană, 288-289 Hormonul de eliberare a tiroidei (TRH), 288-291
Hormonul de stimulare a tiroidei (TSH), 288-291.290t
Tireotoxicoză, 288-289
Tiroxină (T4), 288-291, 290t TIA. *Vezi* atacuri ischemice tranzitorii
Fracturi de platou tibial, 398, 401-402
Ticagrelor, pentru SCA, 55
TIG. *Vezi* imunoglobulină antitetanosă
Tirofiban, pentru SCA, 55
Adeziv pentru țesut, repararea lacerațiilor cu, 20-23, 21/ 22/ 23/
Leziuni tisulare, induse de frig, 263-266, 264/ 265f, 266t
Activator tisular de plasminogen (TPA), pentru accidentul vascular cerebral ischemic, 348
TM. *Vezi* Testul membranei timpanice a lamei limbii, 328 Convulsii tonice, 353, 354t
Convulsii tonico-clonice, 353, 354t Tono-Pen, 321,32l/
Avulsie dentară, 327-328, 330 Torsade de pointes, 67, 69 Torsemid, pentru CHE 60, 61t
Suprafața totală a corpului (TBSA), de arsuri, 388.388/
Agenți toxici. *Vezi* Pacient otrăvit Necroliza epidermică toxică (TEN), 418-419, 420/ 421/ 422
Sindromul de șoc toxic (TSS), 418-419, 421.421/
  faringita cu, 225
Toxidrome, 23 */t*
Toxoplasmoza, la pacientii cu HIV, 156-160, 159/ l60/
TPA. *Vezi* Activator tisular de plasminogen
Traheita, 206-207, 210-211 Traheobronhial injury 375, 380 Training, for EMS, 30, 3lt
Transfusion-associated acute pulmonar injury (TRALI), 304-307, 305t, 306f Transfuzii
  schimb, 301 masiv, 305 reacții la, 304-307, 305t, 306/ pentru accident vascular cerebral, 352
Atacuri ischemice tranzitorii (AIT), 348
Transport, EMS, 30-31, 3lt Trauma
  abdominale, 381-384, 382/ 383/ 385/ 386/
  tocit, 358-362, 36lf, 361t
  EUS pentru, 27-29, 28/ 29/ penetrant, 358-362, 36lf, 361t toracic, 374-380, 375t, 377f, 379/
Principii traumatice, 358-362, 361/ , 361/ , 361/ , 361/ , 361, traumatic traumatic Leziuni cerebrale traumatice (TBI), 363-367, 363t, 364/ 365/ 366/ LP traumatic, 18
Trazodonă, priapism cu, 178 Gură de șanț. *Vezi* Gingivita acută necrozantă
TRH. *Vezi* hormonul de eliberare a tiroidei
Trichomonas vaginitis, 185-186, 187/ 187t
Antidepresive triciclice, pentru picior de imersie, 265
Triiodotironina (T3), 288-291 Trimetoprim-sulfametoxazol
  pentru pacienții CU HIV , 160
  pentru UTI, 173t
Cateter cu triplu lumen, acces venos central cu, 8, 9/
Truvada, pentru profilaxia postexpunere, 163
T&S. *Consultați* Tip și ecran
TSH. *Vezi* TSS hormon de stimulare a tiroidei. *Vezi* Sindromul de șoc toxic
Toracostomie cu tub, 24-26, 24/ 25f, 26/
Tuberculoză (TB), la pacienții cu HIV, 156-157, 159 160
Sindromul de liză tumorală, 295-298, 297/
Membrana timpanică (TM)
  normal, 222, 222/
  cu otită medie, 221-224, 222/ 223/
Timpanocenteză, pentru otită medie, 223 Tip și screening (T&S), în durerile abdominale acute, 115

u

Unde U, cu toxicitate pentru digoxină, 252 UA. *Vezi* Angina instabilă UFH. *Vezi* Atela pentru jgheab ulnar cu heparină nefracționată, 415.416/ Ultrasunete
  AAA activat, 126-127, 126/ l27/ pentru dureri abdominale, 213-214, 214/ de urgență, 27-29, 28/ 29/ calculi biliari, 122-123, 122/ artera radială activată, 5, 6/ pentru traumatisme retiniene, traumatisme torale323121, pentru traumatisme retiniene 377, 377/ Heparină nefracționată (HNF)
  pentru ACS, 54/ 55
  pentru PE, 110
Angina instabilă (UA), 50-56, 52/ 52t, 54/
Leziuni ale extremităților superioare, 391-396, 391/ 392/ 393/ 394/ 395/
Sângerare GI superioară, 128-130, 128t, 130/
Infecție respiratorie superioară (URI), otita medie și, 221
Uretrograma, pentru traumatism, 360 URI. *Vezi* Infecția căilor respiratorii superioare
Analiza urinei
  în durerile abdominale acute, 114
  pentru UTI, 171, 17lt
Infecția tractului urinar (ITU), 170-173, 17lt, 172/ 173t
Alcalinizarea urinei
  pentru pacient otrăvit, 232/ 233
  pentru supradozaj cu salicilat, 245-246.246/
Debit de urină, deshidratare și, 218-219, 218t
Screening toxicologic urinar, pentru pacient otrăvit, 232
Urticarie, 304-307, 305t, 306/ 423-425, 425/
UTI. *Vezi* Infecția tractului urinar

v
Vaccinarea, hepatita B, 162-163 Sângerare vaginală, 181-184, 182f, 182t, 184f
Secreții vaginale, 185-188, 186f, 187[, 187t, 188t
Vaginită, 185-188, 187f, 187t Acid valproic, pentru convulsii, 356 Vancomicină
pentru colecistită acută, 124
antibiotice pentru, 422
pentru ery t hrodermas, 421
pentru pacienții cu HlV, 160
pentru meningită sau encefalită, 149t, 150
pentru sepsis neutropenic, 298
pentru febra pediatrică, 205
pentru artrita septică, 412
pentru infectii ale tesuturilor moi, 155
Vasodilatatoare
pentru ACS, 48, 53-54, 54f
pentru disecția de aortă, 74
pentru CHF, 59-60, 60f, 61t
pentru dispnee, 84, 87f
pentru urgență hipertensivă, 78t Criză vasoocluzivă, 299-303, 302f Vasopresină, pentru stop cardiorespirator, 34, 35f
Vasopresoare
pentru stop cardiorespirator, 34, 35f
pentru CHF, 59, 6Cf, 61t
pentru PE, 110
pentru sepsis, 144, 145f
pentru șoc, 44f, 45
pentru reactii de transfuzie, 307 Sincopa vasovagala. *Vezi* Sincopă mediată neuronal
Acces venos, plasarea liniei centrale pentru, 8-12, 9f, 10f, 11f
Tromboza sinusurilor venoase, cefalee cu, 337-338
Fibrilație ventriculară (FV), 33-36, 35f, 67, 68f, 69
Tahicardie ventriculară (VT), 33-36, 35f, 66-67, 66f, 68f, 69
cu toxicitate pentru digoxină, 252, 252f
Vertebre, 368
Disecția arterei vertebrale, cefalee cu, 337, 340
Fractură prin compresie vertebrală, 404, 405f Osteomielita vertebrală, 406 Accident vascular cerebral vertebrobazilar, 348
Sutură verticală a saltelei, 22, 22f Vertij, 341-346, 342t, 343f, 343t, 345f Leziuni veziculoase, 418-422, 420f, 421f Neuronita vestibulară, 341-346, 343[t], 343[t] 345f
Terapia supresoare vestibulare, 343, 343t
VF. *Vezi* Fibrilație ventriculară
Șerpi Viperidae, 274-275, 275f Encefalită virală, 147-150, 148t, 149f, 149t
Viruși, faringite cu, 225
Semne vitale, normale, 197t
Vitamina K, pentru complicațiile terapiei anticoagulante, 310
Contractura ischemică Volkmann, 407
Resuscitare volum
pentru arsuri, 390
pentru traume, 360
Volvulus
dureri abdominale cu, 213 examinarea, 213-214, 214f tratamentul, 216
VT. *Vezi* Tahicardie ventriculară

w
Warfarină, 308
durere abdominală acută și, 115
complicații cu, 309-311, 310f pentru PE, 110
Necroza pielii cu warfarină, 309
Reguli puțuri, 109-110, 110t, 111f Irigarea întregului intestin
pentru toxicitatea acetaminofenului, 242-243 pentru pacientul otrăvit, 232f, 233
sindrom Wolf-Parkinson-^White, 64, 65f
Închiderea plăgii, 20-23, 21f, 22f, 23f
Leziuni ale încheieturii mâinii, 392-393, 392f

z
Ziprasidonă, pentru pacient psihiatric, 428